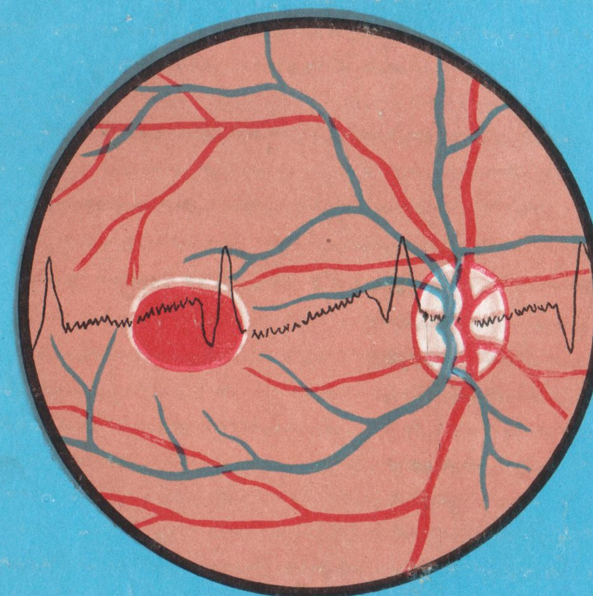


sergiu buiuc
leonida jolobceastâi

Oftalmologie practică

vol. 2



junimea '81

32

JUNIMEA
IAȘI ● ROMÂNIA

Oftalmologie practică
vol. 2

Continuînd prezentarea tematicii oftalmologiei practice (volumul întîi apărut la finele anului 1979), acest al doilea volum completează datele asupra principalelor afecțiuni ale aparatului vizual, în deschiderea ultimelor posibilități tehnice de investigare, oferite și de dezvoltarea altor ramuri ale științelor : de fizică, de farmacologie și genetică, precum și de experiența autorilor.

Terapeutica indicată este, de asemenea, în concordanță cu ultimele surse de informare.

Prof. dr. doc. MIHAI DAVID

LEI 20,50

Conf. dr. Sergiu Buiuc

în colaborare cu

Dr. Leonida Jolobceastâi

Oftalmologie practică

vol. 2



-32

EDITURA JUNIMEA

IAȘI • 1981

PATOLOGIA CAMEREI ANTERIOARE

Particularități anatomo-fiziologice

Camera anterioară (C.A.) este spațiul cuprins între suprafața posterioară a corneei, suprafața anterioară a irisului și suprafața anterioară a cristalinului, delimitată de marginea pupilei. Ea are forma unui menisc-convex (suprafața anterioară — corneană, fiind convexă, iar suprafața posterioară — iriană, fiind ușor concavă). Periferia C.A. constituie unghiul irido-cornean sau sinusul camerular (fig. 1) ; el este format înainte de limbul sclero-cornean, iar îndărăt de joncțiunea irido-ciliară și este tapetat pe fața internă de trabecul, constituit din trei părți : trabeculul uveal, scleral și cribriform (fig. 2). Trabeculul este un țesut poros, format dintr-o împletire de fibrile și din lamele suprapuse, acoperite de un endoteliu ; el se întinde de la inelul lui Schwalbe la rădăcina irisului ; interstițiile dintre lamele comunică între ele prin orificii (pori), decalate de la un strat la altul (fig. 3) devenind din ce în ce mai strîmte, iar lamelele mai neregulate și mai omogene, pe măsură ce se apropie de peretele intern al canalului lui Schlemm. Acesta este un vas circular, paralel cu limbul (fig. 4) situat imediat în afara trabeculului, într-un șanț limitat anterior de septul, iar posterior de pintenele scleral ; lumenul său este tapetat de un endoteliu.

C.A. este ocupată de un lichid incolor, U.A., care are un rol dublu :

— participă la metabolismul ochiului aducînd substanțele nutritive și eliminînd deșeurile ;

— este agentul regulator al tensiunei oculare, care este necesară pentru menținerea formei globului.

Ca și celelalte lichide interstițiale, U.A. se compune dintr-o mare cantitate de apă. 98,75%, proteine 10 mgr/100 ml, glucoză 80 mgr/100 ml, uree 10 mgr/100 ml, acid lactic 22 mgr/100 ml, acid ascorbic 13 mgr/100 ml, Na 330 mgr/100 ml, K 205 mgr/100 ml, Ca 10 mgr/100 ml, Cl 365 mgr/100 ml bicarbonați, 21 mgr/100 ml; cantitatea de U.A. este variabilă (100—400 mm^3)fiind în funcție de forma globului și



Fig. 1. — 1. Cornee ; 2. Linia Schwalbe ; 3. Trabecul corneoscleral ; 4. Pintenele scleral ; 5. Banda ciliară ; 6. Rădăcina irisului.

Fig. 2. — 1. Membrana Descemet și endoteliul cornean ; 2. Inelul Schwalbe ; 3. Trabeculul cribriform 4. Trabeculul scleral ; 5. Trabeculul uveal ; 6. Canalul Schlemm 7. Pintenele scleral ; 8. Tendonul mușchiului ciliar ; 9. Trabecul irian.

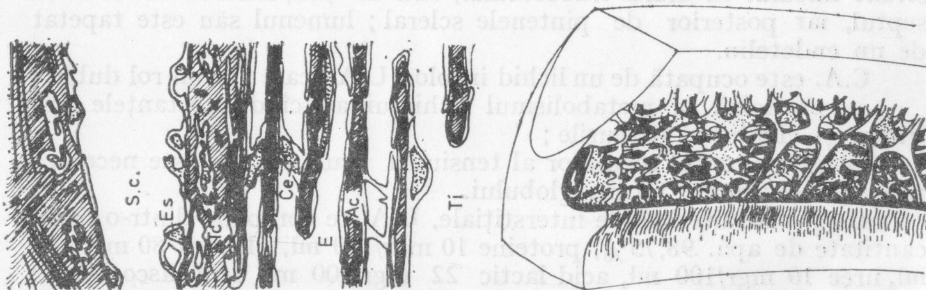


Fig. 3. (după Pouliquen) TI — Trabecul irian E — Spațiul intertrabecular Ce — Celule endoteliale Tc — Trabecul cribriform Es — Endoteliul canalului Schlemm Sc — Canal Schlemm Ac—Ax conjunctiv.

profunzimea C.A. 4/5 se găsește în C.A., iar 1/5 în C.P., greutatea specifică — 1,025—1,0059, indicele de refracție — 1,335, vîscozitatea — 1,100, pH-ul 7,21, presiunea osmotică — 3—5 m Eq ; U.A. conține

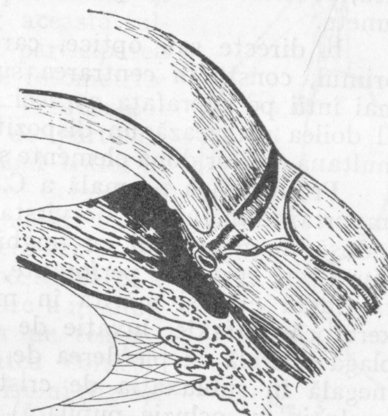


Fig. 4. (după Becker și Shaffer).

de asemenea și unele enzime: proteaza, care dizolvă masele cristalinine răspîndite în C.A. și anhidrază carbonică care are rol în producerea U.A ; se mai găsesc: fosfotaza alcalină, hialuronidaza și o histaminază. Debitul U.A. este de 1,50—2 µl pe minut.

După o puncție evacuatoare, C.A. se reface în 45 minute, dar U.A. secundară are o compoziție diferită, care se apropie de cea a plasmei (U.A. plasmoidă), modificarea principală constînd într-o proteinoză reacțională (proteinele sînt într-un procent de 30 ori mai mare ca normal), care se normalizează după 48 ore.

Metode de examinare, semiologie

C.A. perfect vizibilă prin transparența corneei, poate fi examinată direct (cu ochiul liber, la luminatul lateral sau la biomicroscop), cu excepția unghiului camerular care poate fi studiat numai prin utilizarea anumitor metode particulare (gonioscopie). În mod curent, se examinează profunzimea, conținutul, unghiul iridocornean.

Pentru a aprecia profunzimea C.A. se examinează ochiul dintr-o poziție de lateralitate, în timp ce bolnavul privește direct înaintea sa. O determinare mai exactă se poate face utilizînd diferite aparate, care se bazează pe două categorii de procedee :

a. indirecte — metoda fotometrică (Goldmann), care constă în fotografierea concomitentă a unei grile milimetrice şi a unei secţiuni optice la lampa cu fantă, a segmentului anterior sau metoda ecografică, ce utilizează capacitatea de reflexie a unui fascicul de ultrasunete.

b. directe sau optice, care sînt de asemenea de două tipuri: primul, constă în centrarea succesivă a dispozitivului de examinat mai întîi pe suprafaţa corneei şi apoi pe planul irido-cristalinian iar al doilea utilizează un dispozitiv care permite punerea la punct simultană a celor două elemente şi citirea directă a profunzimei (Jaeger).

Profunzimea normală a C.A. este de 3,23—3,76 mm, cu variaţii importante în funcţie de vîrsta şi de refracţia subiectului ea poate fi redusă în glaucomul cu unghi îngust, cataractă intumescentă, plăgi sau ulcere corneene perforante, decolare de coroidă după operaţia de cataractă etc. şi mărită în miopie, glaucom congenital, keratoglob, keratocon, afakie, luxaţie de cristalin, retracţia vitrosului (uveite), plagă sclerală cu pierderea de vitros etc. Profunzimea C.A. poate fi inegală în subluxaţia de cristalin, sinechii anterioare, iris bombat (secluzie cu ocluzie pupilară), tumoră de corp ciliar care împinge irisul într-un sector etc.

În mod normal, U.A. este perfect transparentă; în anumite stări patologice, ea poate conţine o colecţie purulentă (hypopion), depusă sub forma unui exudat gălbui în partea declivă a C.A. (ulcer cu hypopion, irite etc.), o colecţie sanguină (hyphaema), sub forma unui depozit de culoare roşu-brun (traumatisme, irită hemoragică), măsuţe cristaliniene (cataractă traumatică) sau chiar un cristalin luxat.

Examenul la lampa cu fantă permite de a studia C.A. la microscop, care furnizează o serie de detalii; modificările pe care le suferă U.A. se pot observa prin „măturarea" C.A. cu o fantă luminoasă foarte îngustă şi scurtă. În mod normal U.A. este optic vidă; în stări inflamatorii ale membranelor oculare se produce o alterare a compoziţiei sale, ca urmare a prezenţei de substanţe anormale (particule albuminoide, în soluţie coloidală sau de celule). Fasciculul luminos care o traversează poate pune în evidenţă o opalescenţă difuză, determinată de creşterea procentului de proteine (tyndalizare) sau mici granulaţii albe (corpusculizare); prezenţa acestora este în funcţie de permeabilitatea barierei hemato-oculare (ansamblul de bariere celulare şi membranoase, care separă sistemul vascular al ochiului de lichidele endoculare; ele au un caracter unidirecţional care permite de a evita difuziunea extravasculară a substanţelor indezirabile la nivel interstiţial; punctul principal al schimburilor dintre conţinutul sangvin şi U.A. se situează la nivelul celulelor clare ale epiteliului ciliar, iar mecanismul de tre-

cere constă într-o secreţie activă, care este sub dependenţa unor procese biochimice complexe). Prin această barieră se desfăşoară transformările biologice (creşterea peremabilităţii barierii uveo-camerulare), care duc la formarea U.A. inflamatorii. Aceasta se manifestă printr-o diminuare a transparenţei U.A., care se produce datorită unei hiperproteinoze şi constituie primul semn de iridociclită; această tulburare este cu atît mai mare cu cît participarea ciliară este mai importantă. Procedee fotometrice speciale (fluorometrie, tyndalometrie — Huber)pot măsura gradul Tyndalului (aglomerat de particule foarte fine care opresc lumina), apreciind astfel în mod obiectiv, evoluţia unei iridociclite. Celulele şi miceliile din U.A. sînt animate de mişcări spontane, datorită curenţilor termici (de convexie) din C.A.; ele coboară în lungul feţei posterioare a corneei şi urcă în lungul feţei anterioare a irisului, luînd naştere sub influenţa variaţiilor de temperatură din C.A., zonele din vecinătatea corneei, fiind mai reci ca cele din vecinătatea irisului (fig.5). Curenţii de convexie contribuie la depunerea elementelor figurate pe faţa posterioară a corneei, în 1/3 inferioară (precipitate pe membrana lui Descemet) şi în şanţul irido-cornean; acestora li se va studia mărimea, aspectul (în grăsime de oaie), pigmentaţia (albe, ele traducînd evolutivitatea procesului şi pigmentate, constituind sechele ale acestui proces), topografia (dispoziţie triunghiulară inferioară cu vîrful central sau diseminate pe toată suprafaţa). Cînd procentul de fibrină depăşeşte o anumită concentraţie, U.A. se coagulează sub forma unui jeleu transparent (pseudohypopion); la biomicroscop, în faza iniţială, se văd cîteva filamente şi mici flocoane albicioase împrăştiate în C.A. şi granulaţii imobile; în cazuri mai grave, se observă o reţea de filamente alb-cenuşii, pe care sînt dispuse granulaţiile; uneori se formează o masă discoidală, ocupînd în parte C.A.; în cazuri rare, se poate observa o modificare a coloraţiei U.A., care poate fi xantocromică, datorită difuziunii hemoglobinei (traumatisme oculare, hemoragii, uveite, decolări vechi de retină), lăptoasă (lipemie), pigmentată, sub formă noroasă (pseudoexfoliere capsulară, glaucom pigmentar).

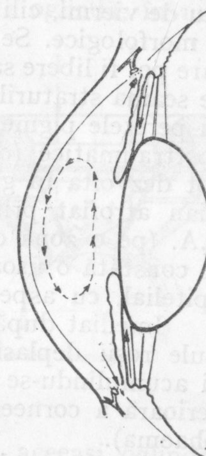


Fig. 5

În C.A. se pot întîlni corpi străini provenind fie din organismul însuşi, fie din afara lui; se pot observa lambouri sau fragmente de endotelio-descemet, sub formă de lamele transparente, cu aspect sti-

clos, cu marginile strălucitoare, de obicei răsucite, măsuțe cristaliniene, tumori, cristale, diferite elemente sau substanțe pătrunse din afară (așchii metalice, fragmente de piatră, sticlă sau lemn, larve de insecte sau de viermi, cili etc.), ușor de recunoscut după caracterele lor fizice și morfologice. Se poate observa uneori prezența de chisturi ale C.A., care pot fi libere sau implantate pe pereți ; chisturile libere se formează pe seama straturilor ectodemice ale irisului, ele sînt rotunde, disciforme, cu peretele pigmentat ; chisturile conectate la perete sînt, în general, posttraumatice (chisturi perlate, seroase etc.). Uneori chisturile se pot dezvolta în grosimea irisului, peretele lor fiind format din țesut irian atrofiat prin distensie ; alteori, se poate observa epitelizarea C.A. (pe o zonă de întindere variabilă a feței posterioare a corneei, se constată o ușoară opalescență, formată de o lamă subțire de țesut epitelial, cu aspect sticlos).

Imediat după un traumatism, se pot vedea la biomicroscop globule roșii deplasîndu-se în C.A., animate de mișcările de convexie și acumulîndu-se în formă de striuri verticale, paralele, pe fața posterioară a corneei, ele se depun apoi în partea declivă a C.A., (hyphaema).

Uneori se observă prezența unui văl de vitros, care constituie un semn de subluxație de cristalin.

Se pot constata cristale de colesterină, care se acumulează în partea declivă a C.A. sau pigment, provenit din foaia pigmentară a irisului și a corpului ciliar, care poate fi suspendat în C.A., dispus pe fața posterioară a corneei sau diseminat pe cristaloidă (uveite, tumori ale corpului ciliar, diabet, oftalmie simpatică, glaucom cronic etc.).

Examinarea periferiei C.A. (unghiul irido-cornean) constituie gonioscopia. În mod normal, sinusul camerular nu poate fi examinat din cauza opacității părții sclerale a limbului și a reflexiei totale a razelor luminoase foarte oblice, care trebuie să pătrundă în această regiune ; pentru a suprima reflexia totală a razelor luminoase, permițînd de a lumina și examina în același timp unghiul camerular ; se poate recurge fie la deprimarea regiunii limbului sclero-cornean, fie la utilizarea unei sticle speciale de contact — Goldmann, von Beuningen etc. (fig. 6). În primul caz se deprimă sclerotica, prin intermediul pleoapei, îndărătul limbului și se examinează unghiul irido-cornean cu ajutorul unui oftalmoscop electric prevăzut cu o lentilă convexă de 12—15 D (metoda lui Trantas). În al doilea caz, se utilizează o lentilă de gonioscopie, prevăzută cu o oglindă înclinată la 60° (Goldmann), care suprimă reflexia razelor luminoase ; ea se aplică pe ochiul de examinat, după o prealabilă anestezie de suprafață

și după umplerea feței sale corneene cu un colir, tip metilceluloză. În modul acesta sinusul camerular devine vizibil și poate fi examinat la biomicroscop ; fasciculul luminos este reflectat de oglindă, în un-

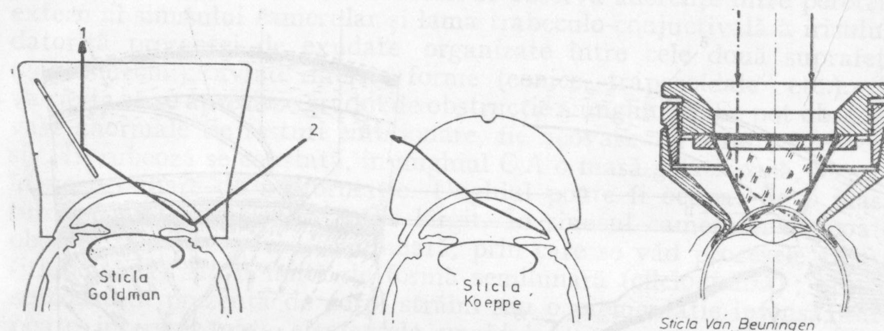


Fig. 6

ghiul irido-cornean, a cărui imagine reflectată de aceeași oglindă poate fi examinată de observator. Poziția cea mai favorabilă pentru acest examen poate fi obținută cînd linia vizuală a observatorului este tangentă la partea periferică a feței posterioare a corneei. Metoda are inconvenientul de a da o imagine inversată și neclară pe părțile laterale ale unghiului. Observarea directă a unghiului se execută pe bolnavul culcat, cu sticla lui Koeppe (fig. 6) sau a lui Shaffer, pentru copii ; convexitatea feței externe mărește imaginea de 1,5 ori. Observația se poate face la lampa cu fantă a microscopului operator.

Goniscopia permite de a aprecia gradul de lărgime a unghiului (deschis sau închis), de a studia elementele constitutive ale celor doi pereți și modificările lor patologice. Se constată, dinainte îndărăt, următoarele formațiuni (fig. 7) :

— o linie fină, alb-cenușie, refringentă, foarte netă, mărginită adesea de pigment (limitanta anterioară a lui Schwalbe), care marchează extremitatea periferică a descemetului ;

— o dungă cenușie, fin granuloasă, mai mult sau mai puțin pigmentată (trabeculul corneo-scleral), a cărei treime posterioară, mai închisă la culoare, corespunde proiecției canalului lui Schlemm ; acest canal se poate vedea dacă este plin cu sînge sub forma unui inel roșu ;

— o linie circulară, albă-sidefie, ușor proeminentă, situată imediat îndărătul canalului lui Schlemm (pintenul scleral) ;

— o dungă de culoare variabilă (banda ciliară), care corespunde mușchiului ciliar ;
— rădăcina irisului, de convexitate variabilă.

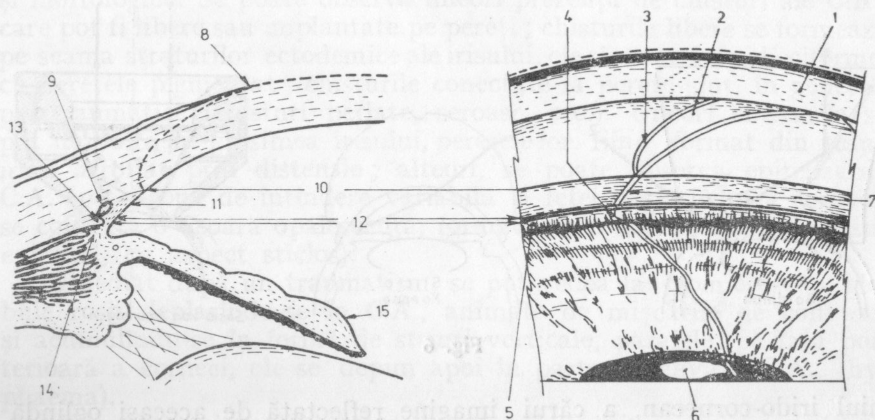


Fig. 7. (după Donaldson) — 1. Stroma corneană ; 2. Fața posterioară a corneei ; 3. Joncțiunea corneo-sclerală ; 4. Banda corpului ciliar ; 5. Rădăcina irisului ; 6. Cristalin ; 7. Trabecul corneo-scleral ; 8. Limbul sclero-cornean ; 9. Canal Schlemm ; 10. Linia anterioară a trabeculului ; 11. Trabecul sclero-cornean ; 12. Linia pintenului scleral ; 13. Pintenele scleral ; 14. Corpul ciliar ; 15. Iris.

La nivelul unghiului se pot vedea filamente mai fine sau mai mari, (trabeculi irieni), situate între iris și trabeculul scleral, înaintea dungii ciliare și a pintenului scleral.

Gonioscopia se utilizează pentru a examina afecțiunile congenitale sau inflamatorii ale segmentului anterior, tumori, traumatisme, corpi străini ai C.A. etc. ; ea constituie un timp obligatoriu de examinare al ochilor hipertensivi (glaucom, uveite).

În malformațiile congenitale, ea permite studierea diferitelor modificări angulare : embriotoxonul posterior, apare ca o linie albă, cu aspect sticlos, dispusă concentric cu marginea distală a regiunei limbice ; în colobomul irisului, se observă o panglică îngustă de iris, care se inseră pe corpul ciliar, în zona colobomatoasă ; în glaucomul congenital, o parte din sinusul camerular este ocupat de o panglică de țesut opac sau translucid, din care cauză periferia acestuia este rotunjită și mai puțin profundă ; în aniridie, se observă o panglică îngustă de țesut irian, inserîndu-se pe corpul ciliar ; în ectopia de cristalin, sinusul este mare și cu partea sa iriană deformată.

În uveite, exudatele de pe fața posterioară a corneei sau din U.A. împiedică adesea examenul. Cînd acesta este posibil, se constată uneori un aspect cenușiu-murdar sau albicios al trabeculului, datorită exudatelor care l-au invadat, iar alteori se observă aderențe între peretele extern al sinusului camerular și lama trabeculo-conjuctivală a irisului, datorită prezenței de exudate organizate între cele două suprafețe (goniosinechii), avînd diferite forme (conice, trapezoidale etc.). Se va căuta să se aprecieze gradul de obstrucție a unghiului. Se pot observa vase anormale fie resturi embrionare, fie neovase cu caracter extensiv. În rubeoză se constată, în unghiul C.A o masă gelatinoasă, bogată în vase radiare de neoformație. Unghiul poate fi ocupat de o masă tumorală, din care cauză pare lărgit. În sinusul camerular se poate observa uneori o gaură semilunară, prin care se văd procesele ciliare (iridodializă) sau o fantă de formă semilunară (ciclodializă) ; alteori se constată prezența de corpi străini sau o pigmentație intensă, care poate interesa toate elementele unghiului.

În glaucom este necesar de a se aprecia lărgimea unghiului irido-cornean ; mărimea acestuia se evaluează după distanța care separă inelul lui Schwalbe de iris :

— dacă unghiul este închis, nu se vede nici o formațiune, căci irisul se aplică peste inelul lui Schwalbe (unghi nr. 0) ;

— dacă nu se vede decît inelul lui Schwalbe, unghiul este mai puțin închis — 10° — (unghi nr. 1) ;

— dacă se vede inelul lui Schwalbe și canalul lui Schlemm, închiderea unghiului în cursul midriazei este posibilă deschizătura sa fiind de 10—20° (unghi nr. 2) ;

— dacă se văd trei repere (inelul lui Schwalbe, canalul lui Schlemm și pintenele scleral) deschiderea unghiului este de 20—30° iar închiderea sa este posibilă dar nu sigură (unghi nr. 3) ;

— în fine, dacă se vede dunga ciliară, unghiul este larg deschis, 30—45° (unghi nr. 4).

Se pot constata inegalități fiziologice ale profunzimii unghiului camerular (sinus superior mai îngust decît cel inferior) sau patologice (blocaj pupilar la afak, subluxație de cristalin, chist al foii posterioare a irisului sau a corpului ciliar etc.).

Pentru studierea U.A. sînt necesare, în anumite cazuri și alte procedee de examinare :

— studierea barierii hemato-oculare, care se poate face după injectarea pe cale venoasă a unei soluții de fluoresceină sodică 10% (2 ml) și examinarea la lampa cu fantă a vitezei de apariție a unei fluorescențe în cîmpul pupilar, în funcție de care se poate aprecia

gradul de permeabilitate al acesteia; el este accelerat și crescut în cursul iridociclitelor, contuziilor sau degenerescențelor uveale; fluorescența poate fi măsurată și cu o celulă fotoelectrică;

— radio-izotopii (I_{131}) pot fi de asemenea utilizați, folosind un contoar Geiger, special echipat, pentru a măsura permeabilitatea hemato-oculară;

— prelevările și microanalizele de U.A., care sînt necesare în anumite afecțiuni: uveite exo - sau endogene, keratite profunde, glaucoame secundare etc.; pentru acestea se va puncționa C.A. de partea temporală, la 0,5 mm înăuntrul limbului și puțin dedesubtul meridianului său orizontal (ora 8 pentru OD, ora 4 pentru OS), cu un trocar fin, adaptat la o seringă de tuberculină; U.A. recoltată prin puncție se va studia chimic (dozarea proteinelor totale, a gama-globulinelor), citologic (celulele inflamatorii-polinucleare, limfocite, celulele descuamate din endoteliile vecine, raportul albumino-citologic), bacteriologic (culturi, inoculări). Dacă se crede necesar, se poate efectua electroforeza și imuno-electroforeza ca și diverse alte reacții serologice, care pot pune în evidență prezența de anticorpi, mai abundenți în U.A. de a doua formație.

Anomalii congenitale

Tulburările dezvoltării mezodermului din C.A. dau naștere la o serie de anomalii ce privesc corneea, irisul și unghiul camerular. Anomaliile unghiului irido-cornean se manifestă sub diferite aspecte:

absența C.A. — anomalie extrem de rară, ce se poate întîlni în microftalmie, datorită unei lipse de dezvoltare a țesuturilor ce provin din ectoderm (cornee, cristalin etc)., stafilom anterior, la care nu s-a făcut separația între vezicula cristaliniană și ectoderm („nedezvoltarea mezodermului" din jurul marginei cupei optice, din care cauză stratul pigmentar al irisului fuzionează cu pseudo-corneea);

— embriotoxonul posterior — sindromul lui Axenfeld, malformație mezodermică a unghiului, care constă într-o îngroșare a inelului lui Schwalbe, ce apare ca o striațiune arciformă, de aspect sticlos, mai mult sau mai puțin ramificată, proeminînd în C.A.; de pe fața anterioară a irisului pleacă tractusuri conjunctive pigmentate, care unesc periferia diafragmului irian la inelul lui Schwalbe; se asociază frecvent cu alte anomalii ale unghiului sau C.A. și se complică adesea cu hipertensiune oculară;

— disgenezia mezodermică a corneei și irisului — anomalia lui Rieger, constă într-o lipsă de diferențiere a unghiului camerular, asociată cu anomalii din partea irisului și corneei; poate fi considerată, într-un anumit sens, ca o accentuare a embriotoxonului posterior. În jurul periferiei corneei, pe fața sa posterioară, se găsește o dungă de țesut hialin, translucid, de culoare gris-deschis, care ar reprezenta o extenzie anterioară a trabeculului, limitată uneori de un inel Schwalbe proeminent; irisul prezintă de asemenea modificări hipoplazice accentuate, straturile stromale anterioare fiind reprezentate de rare cordaje, în timp ce straturile profunde pot fi anormale; se observă de asemenea prezența de fibre traversînd unghiul pentru a se insera la periferia corneei. Uneori irisul este interesat de anomalii mai grave: pseudopolicorie, corectopie, colobom, aderențe irido-corneene asociate cu opacități corneene locale. Corneea poate prezenta leucoame congenitale.

Modificările unghiului camerular pot duce la buftalmie sau glaucom infantil. Se asociază uneori cu anomalii ale feței (hipoplazia maxilarului superior), dinților (absenți sau supranumerari). Leziunile sînt staționare și constatate de la naștere.

— Glaucomul congenital — obstrucția căilor de drenaj al U.A. la nivelul unghiului camerular s-ar datora unei anomalii de clivaj a mezodermului din C.A.; el constituie o formă tardivă de anomalie, la care leziunile se găsesc într-o regiune limitată a unghiului.

PATOLOGIA UVEEI

Particularități anatomo-fiziologice

Uveea, membrana vasculară a ochiului, se compune, după cum am văzut, din trei părți: irisul, corpul ciliar și coroida.

1. **Irisul**, partea anterioară a uveei, este constituit dintr-o membrană disciformă, dispusă frontal și perforată central de un orificiu, pupila.

Fața anterioară a irisului (care formează peretele posterior al C.A.) are o culoare variabilă, de la un individ la altul și un aspect neomogen, cu zone de depresiune (cripte), cute radiare, pliuri de contracție și un luciu caracteristic (fig. 8). Fața posterioară, ușor concavă, de culoare neagră, formează peretele anterior al C.P., fiind în zona sa centrală, în vecinătatea pupilei, în contact cu cristaloida.

Histologic, irisul este format din următoarele straturi (fig. 9):

— *endoteliul anterior*, compus dintr-un strat de celule poligonale, aplatizate și nepigmentate, prezentînd lacune la nivelul criptelor (stomatele lui Fuchs); cercetările ultrastructurale par să infirme existența acestuia, fața anterioară a irisului fiind tapetată în realitate de un strat unicelular discontinuu de fibroblaste, sub care se găsesc melanocite;

— *stroma iriană*, formată dintr-un țesut conjunctiv lax, bogat în fibrile colagene fine; ea conține vase, nervi și celule conjunctive de formă și încărcare variabilă cu pigment (melanocite stelare și celule mai rotunjite — Klumpzellen a lui Koganey) care asigură o bogată pigmentare stromală. Stroma este formată din trei straturi: un strat anterior dens, cu lacune, format

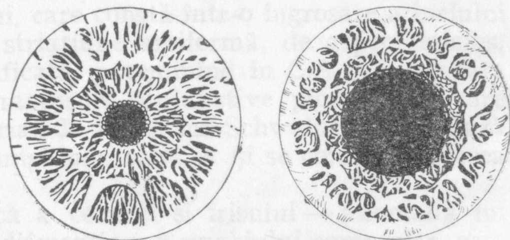


Fig. 8. (după Bonnet)

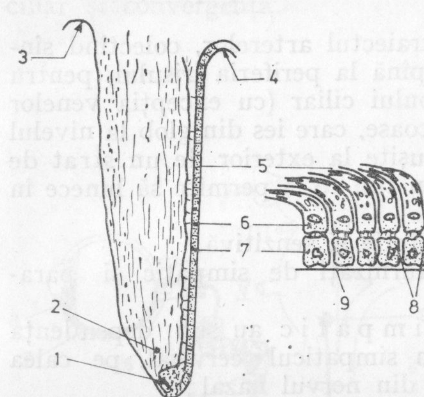


Fig. 9. (după Saraux) — 1. Sfincter; 2. Stroma; 3. Unghi irido-cornean; 4. Unghi irido-ciliar; 5. Dilatator; 6. Strat anterior; 7. Strat posterior; 8. Desmosomi; 9. Membrana bazală.

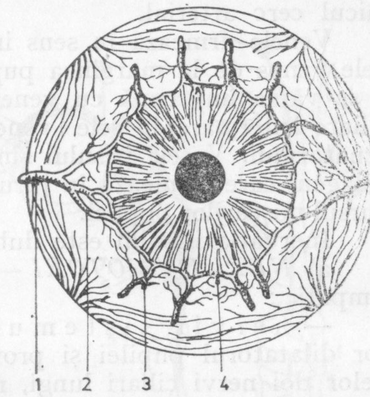


Fig. 10. — 1 Art. ciliare lungi posterioare; 2. Ramuri ascendente și descendente de bifurcație; 3. Art. ciliare anterioare; 4. Marele cerc arterial și ramurile radiare.

dintr-o tramă de fibrile colagene fine, fibrocite și melanocite, dispuse în rețea, un strat posterior cu tramă colagenă mai puțin densă (la nivelul său trec nervii și vasele iriene) și un strat mijlociu, foarte lax, semi-virtual (fanta lui Fuchs), conținînd U.A., ce le separă pe precedentele;

— *epiteliul posterior*, format din două rînduri de celule încărcate cu pigment, corespunzînd celor două foi ale cupei optice primitive.

În grosimea irisului se găsesc doi mușchi netezi de origine ectodermică (fig. 9):

— *sfincterul*, plat, inelar, format din fibre dispuse circular în jurul orificiului pupilar, placat pe epiteliu și aderent la țesuturile vecine;

— *dilatatorul*, mai puțin bine individualizat, format dintr-o lamă de miofibrile aderente de stromă dispuse radiar, care se întinde din vecinătatea marginii pupilare pînă la mușchiul lui Müller, unde se fixează; el rezultă dintr-o transformare parțială, în țesut muscular, al stratului anterior de celule ale epiteliului.

Arterele irisului provin din cele două artere ciliare lungi posterioare; acestea se împart la nivelul limbului sclero-cornean în două ramuri (superioară și inferioară), care se unesc cu cele de partea opusă constituind în jurul bazei irisului un cerc complet — marele cerc ar-

terial, la formarea căruia mai contribuie și arterele ciliare anterioare (fig. 10) ; de la marele cerc arterial al irisului pleacă numeroase ramuri radiare, care anastomozîndu-se în jurul orificiului pupilar, formează micul cerc arterial.

Venele urmează în sens invers traiectul arterelor, colectînd sîngele venos de la marginea pupilară pînă la periferia irisului, pentru a se vărsa împreună cu venele corpului ciliar (cu excepția venelor ciliare anterioare) în cele 4 vene vorticoase, care ies din glob la nivelul ecuatorului. Vasele irisului sînt căptușite la exterior de un strat de colagen, care formează în jurul lor un tub ce le permite să lunece în cursul mișcărilor pupilei.

Inervația irisului este dublă, motorie și senzitivă.

a) *NERVII MOTORI* — sînt furnizați de simpatic și parasimpatic :

— n e r v i i s i s t e m u l u i s i m p a t i c au sub dependența lor dilatatorul pupilei și provin din simpaticul cervical, pe calea celor doi nervi ciliari lungi, ramuri din nervul nazal ;

— n e r v i i s i s t e m u l u i p a r a s i m p a t i c inervează sfincterul pupilar ; ei provin din M.O.C., pe calea nervilor ciliari scurți posteriori, ramuri din ganglionul ciliar.

Sistemul simpatic. Centrul simpaticului se găsește în regiunea hipotalamusului, la nivelul planșeului ventriculului III (Karpus și Kreidl). Acest centru, plasat aproape de infundibul, pare sub dependența centrilor corticali (aria 19). Calea simpatică destinată pupilei formează o panglică etajată în lungul protuberanței, de la bulb la coloana cervicală (centrii superiori mezencefalici), care merge la centrul irido-dilatator sau cilio-spinal a lui Budge-Waller, etajat de la C_8 la D_2. Calea iridomotricității pleacă din centrul medular între C_7 și D_2, urmează rădăcinile rahidiene D_1 și D_2, apoi, prin intermediul ramurilor comunicante și a ansei lui Vieussens, traversează ganglionul cervical inferior pentru a ajunge la ganglionul cervical superior. Fibrele postganglionare urmează nervul carotidian și abordează nervul nazal prin anastomoza lui F. Frank. Nervul nazal dă rădăcina lungă a ganglionului ciliar (fig. 11).

Fibrele simpatice, care au rol vasomotor, pleacă de la plexul carotidian și formează rădăcina simpatică a ganglionului ciliar.

Fibrele simpatice satelite ale arterei oftalmice și ale ramurilor sale asigură inervația vegetativă a capsulei lui Tenon, a mușchilor netezi ai orbitei și ai grăsimii orbitare.

Sistemul parasimpatic. Centrul vegetativ, lipit de nucleul M.O.C., constituie centrul irido-constrictor ; el este situat în nucleul pereche

și median a lui Edinger-Westphal ; partea anterioară și mediană are sub dependența sa mișcările pupilare, iar partea caudală mușchiul ciliar și convergența.

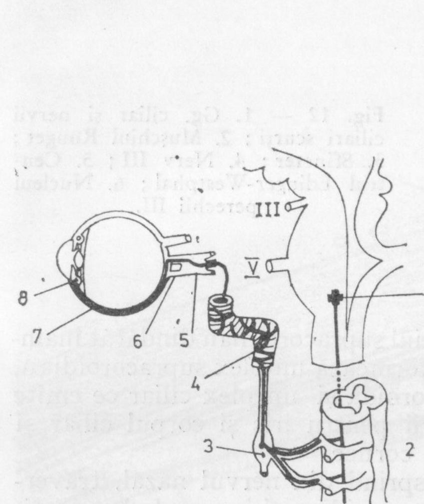


Fig. 11 b — 1. A VII-a rădăcină cervicală ; 2. A VIII-a rădăcină cervicală ; 3. Gg. cervical superior ; 4. Carotida internă ; 5. Gg. ciliar (rădăcina simpatică) ; 6. Nervi ciliari scurți ; 7. Carotida ; 8. Mușchiul ciliar ; 9. Centrul bulbo-protuberanțial Budge.

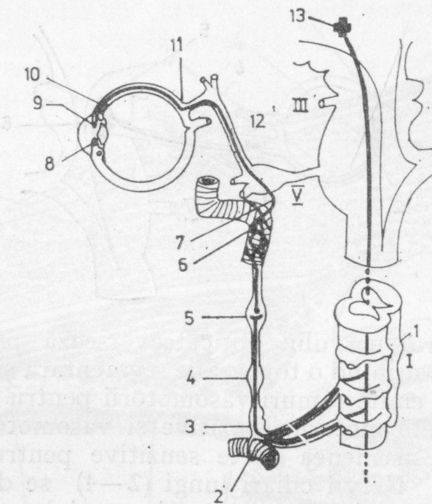


Fig. 11 a — I-a rădăcină toracică ; 2. Ansa Vieussens ; 3. Gg. cervical inferior ; 4. Gg. cervical mijlociu ; 5. Gg. cervical superior ; 6. Carotida internă ; 7. Anastomoza cortico-gasseriană ; 8. Sfincter ; 9. Dilatator ; 10. Mușchiul Brucke ; 11. Nerv ciliar lung ; 12. Gg. Gasser ; 13. Hipotalamus.

Fibrele ieșite din nucleul parasimpatic sînt directe și încrucișate și merg amestecate cu fibrele M.O.C. ; după diviziunea M.O.C., fibrele parasimpatice trec în ramura inferioară, de care se desprind pentru a forma rădăcina motorie a ganglionului ciliar (fig. 12).

Ganglionul ciliar, situat pe fața externă a nervului optic la 15 mm îndărătul polului posterior al ochiului, primește sub denumirea de rădăcini (motorie, senzitivă, simpatică), ramuri aferente din M.O.C., trigemen și simpaticul cervical (fig. 12). Rădăcina motorie, provine din M.O.C. ; filetele nervoase, singurele care fac releu la acest nivel, transportă fibre parasimpatice pentru mușchii irisului și corpului ciliar. Rădăcina senzitivă vine de la nervul nazal și conține fibre centripete ale sensibilității corneei, irisului și corpului ciliar și fibre

simpatice, pentru iris. Rădăcina simpatică provine din plexul pericarotidian și conține fibre vasodilatatoare și fibre simpatice pentru iris. Ramurile eferente, nervii ciliari scurți (6—18) pătrund prin sclerotică în

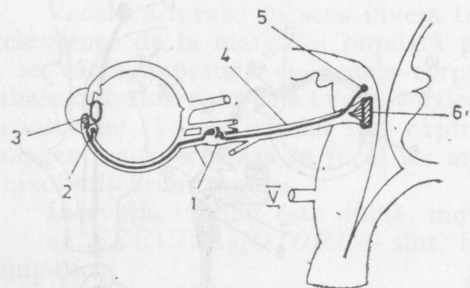


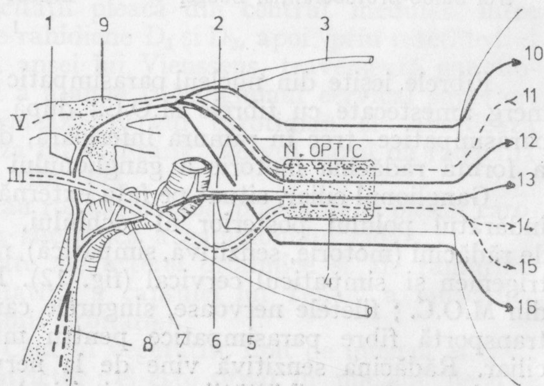
Fig. 12 — 1. Gg. ciliar și nervii ciliari scurți ; 2. Mușchiul Rouget ; 3. Sfincter ; 4. Nerv III ; 5. Centrul Edinger-Westphal ; 6. Nucleul perechii III.

jurul nervului optic, traversează spațiul supracoroidian dindărăt înainte, urmînd o topografie segmentară și formează un plex supracoroidian, ce emite ramuri vasomotorii pentru coroidă și un plex ciliar ce emite filete motorii, senzitive și vasomotorii pentru iris și corpul ciliar și de asemenea filete senzitive pentru cornee.

Nervii ciliari lungi (2—4) se desprind din nervul nazal, traversează sclerotica, trec prin spațiul supracoroidian și iau parte la constituirea plexului ciliar ; ei conțin fibre motorii simpatice pentru corpul ciliar și iris.

b) *NERVII SENZITIVI* ai irisului provin din trigemen, pe calea nervului oftalmic ; fibrele nervoase urmează, de la ganglionul

Fig. 13 (după Hervouet și Chevannes) — 1. Anastomoza cervico-gasseriană ; 2. Rădăcina irisului ; 3. Nerv nazo-ciliar ; 4. Gg. oftalmic ; 5. Rădăcina scurtă ; 6. Rădăcina simpatică ; 7. Plexul simpatic pericarotidian ; 8. Gg. cervical superior ; 9. Gg. Gasser 10—12—16 Fibre centrifuge irido-dilatatorie ; 11 Fibre centripete pentru sensibilitatea irisului, corpului ciliar și corneei ; 13. Fibre irido-dilatatorii și pentru vasele globului ; 14. Fibre irido-constrictorii ; 15. Fibre pentru acomodație.



lui Gasser, calea nervului oftalmic, apoi ramura sa nazală și prin rădăcina senzitivă, pe care acest nerv o trimite ganglionului ciliar, ajung la acesta din urmă, de unde, prin nervii ciliari scurți, se duc la

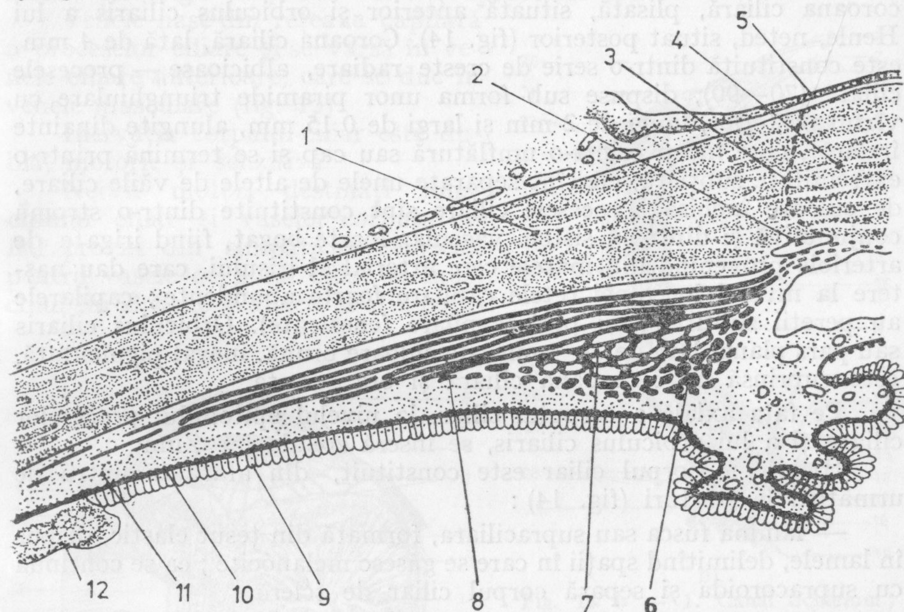


Fig. 14 (după Wolff) — 1. Sclera ; 2. Canal Schlemm ; 3. Limb corneo-scleral ; 4. Cornee ; 5. Conjunctivă ; 6. Fibre circulare (Müller) ; 7. Fibre radiare ; 8. Fibre meridionale ; 9. Epiteliul ciliar ; 10. Stratul pigmentar ; 11. Spațiul supracoroidian ; 12. Ora serrata.

iris (fig. 13). Țesutul irian este foarte sensibil, orice leziune declanșind o durere vie.

2. **Corpul ciliar,** partea mijlocie a uveei, este situat între iris înainte și coroidă îndărăt. Pe secțiune sagitală, el are o formă triunghiulară, cu o față antero-internă, una antero-externă și o față postero-internă (fig. 14).

Fața antero-internă sau iriană formează dinainte înapoi : peretele posterior al unghiului de filtrație, acoperit de partea uveală, a trabeculului locul de inserție a rădăcinii irisului și unghiul cilio-irian prin care ia parte la delimitarea camerei posterioare.

Fața antero-externă sau sclerală aderă în porțiunea anterioară de pintele scleral (ligamentul ciliar), iar în porțiunea posterioară

este în raport cu fibre conjunctive (lamina fusca) care o separă de scleră.

Fața postero-internă sau axială este formată din două zone: coroana ciliară, plisată, situată anterior și orbiculus ciliaris a lui Henle, neted, situat posterior (fig. 14). Coroana ciliară, lată de 4 mm, este constituită dintr-o serie de creste radiare, albicioase — procesele ciliare (70—90), dispuse sub forma unor piramide triunghiulare cu vîrful posterior, lungi de 2 mm și largi de 0,15 mm, alungite dinainte îndărăt, care încep printr-o umflătură sau cap și se termină printr-o extremitate subțiată; ele sînt separate unele de altele de văile ciliare, de culoare închisă. Procesele ciliare sînt constituite dintr-o stromă conjunctivă și dintr-un sistem vascular foarte bogat, fiind irigate de arteriole provenind din marele cerc arterial al irisului, care dau naștere la nivelul lor unei rețele capilare foarte abundente; capilarele au pereții subțiri și cu pori (capilare fenestrate). Orbiculus ciliaris sau pars plana, lată de 3—4 mm, de culoare brună, inegal pigmentată, este cuprinsă între coroana ciliară și ora serrata.

Pe fața axială a corpului ciliar, la nivelul epiteliului proceselor ciliare și a lui orbiculus ciliaris, se inseră zonula lui Zinn.

Histologic corpul ciliar este constituit, din afară înăuntru de următoarele straturi (fig. 14):

— lamina fusca sau supraciliara, formată din țesut elastic, dispus în lamele, delimitînd spații în care se găsesc melanocite; ea se continuă cu supracoroida și separă corpul ciliar de scleră;

— mușchiul ciliar, localizat în stromă, în partea antero-externă a corpului ciliar, constituit din două porțiuni: mușchiul lui Brücke-Wallace, format din fibre longitudinale și radiare și mușchiul lui Rouget-Müller, format din fibre circulare (fig. 14). Fibrele meridiane se inseră anterior pe pintenul scleral iar posterior în supracoroidă și pe sclerotică; fibrele radiare, situate înăuntrul precedentelor, se inseră anterior printr-un tendon comun cu cel al fibrelor longitudinale iar posterior se pierd în stroma ciliară; fibrele inelare sînt situate la baza irisului, înăuntrul și înaintea fibrelor radiare;

— stroma ciliară, formată din țesut conjunctiv lax, celule pigmentare și vase, este abundentă mai ales la nivelul proceselor ciliare;

— membrana vitroasă, anhistă, care se continuă cu membrana vitroasă a coroidei;

— epiteliul ciliar, format din două straturi de celule, care reprezintă cele două foi ale veziculei optice secundare: stratul extern, pigmentar, constituit din celule cubice și stratul intern, nepigmentar

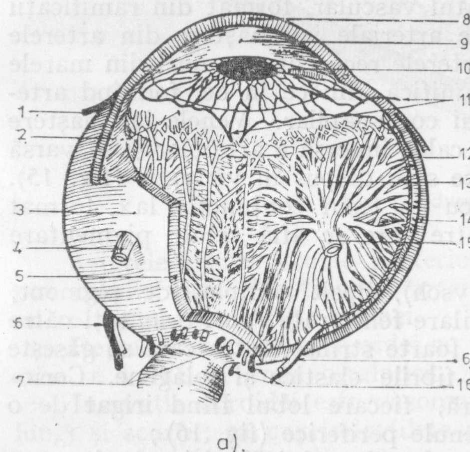
format din celule clare, cilindrice și cubice cu o intensă activitate secretorie.

Arterele corpului ciliar provin din marele cerc arterial al irisului; ele irigă mușchiul ciliar și procesele ciliare.

Venele nasc din rețeaua capilară a proceselor ciliare și se varsă în venele ciliare anterioare, care se duc în venele musculare (fig 15).

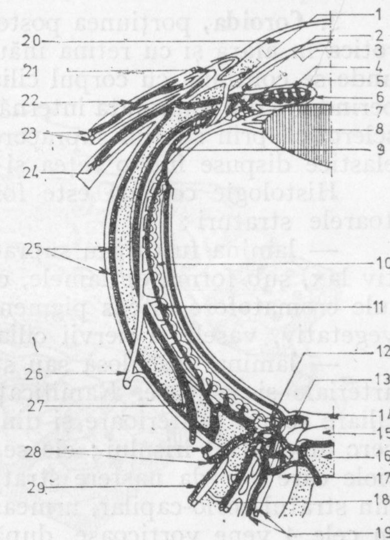
Inervația corpului ciliar este dublă, motorie și senzitivă.

Nervii motori destinați mușchiului ciliar și vaselor corpului ciliar provin din simpaticul cervical, pentru vasele corpului ciliar și mușchiul lui Brücke-Wallace și din para-



a).

Fig. 15 a (după Leber) — 1—11. Art. ciliare anterioare; 2. Mușchi ciliari 3—14 Sclerotica; 4. Venă vorticoasă supero-internă 5—7 Nervi ciliari; 6—12 Art. ciliare anterioare; 2. Mușchi ciliar 3—14 Cameră anterioară 10. Iris; 13. Vase vorticoase ale coroidei; 15. Vena vorticoasă supero-externă 16. Art. ciliare scurte posterioare.



b).

Fig. 15 b — 1. Canal Schlemm; 2. Marele cerc arterial al irisului; 3. Vasele proceselor ciliare; 4. Vasele irisului; 5. Micul cerc arterial al irisului; 6. Iris; 7. Proces ciliar; 8. Cristalin; 9. Art. coroidiană recurentă; 10. Capilarele coroidei; 11—15. Coroida; 12. Anastomoza vaselor coroidiene și retiniene; 13. V.C.R.; 14. Retina; 16. Sclerotica; 17. Nervul optic și teaca sa; 18—19 A.C.R. și V.C.R.; 20. Cornee; 21—23. Vasele conjunctivei bulbare (anterioare și posterioare); 22. Conjunctiva; 24. Artere și vene ciliare anterioare; 25. Artere și vene episclerale; 26. Venă vorticoasă; 27. Art. ciliare lungi posterioare; 28. Art. ciliare scurte posterioare; 29. Vasele durale ale nervului optic.

simpaticul mezencefalic, pentru muşchiul lui Rouget-Müller, împrumutînd calea M.O.C. (fig. 11 şi 12).

Nervii senzitivi provin din trigemen, a cărui ramificaţii se termină atît în epiteliul ciliar cît şi între fascicolele musculare (fig. 13).

3. **Coroida**, porţiunea posterioară a uveei, este în raport cu sclerotica în afară şi cu retina înăuntru; ea se întinde de la ora serrata, unde se continuă cu corpul ciliar, pînă la papila nervului optic, acoperind 2/3 din suprafaţa internă a ochiului. Coroida este separată de sclerotică prin spaţiul supracoroidian, în care se găsesc cîteva lamele elastice dispuse într-o reţea şi căptuşite de celule endoteliale.

Histologic coroida este formată, din afară înăuntru, de următoarele straturi:

— lamina fusca sau supracoroida, constituită din ţesut conjunctiv lax, sub formă de lamele, delimitînd lacune în care se găsesc celule cromatofore intens pigmentate, celule ganglionare ale sistemului vegetativ, vasele şi nervii ciliari posteriori;

— lamina vasculosa sau stratul vascular, format din ramificaţii arteriale şi venoase. Ramificaţiile arteriale iau naştere din arterele ciliare scurte posterioare şi din arterele recurente, ramuri din marele cerc arterial al irisului; ele se ramifică din ce în ce, formînd arteriole care vor da naştere stratului corio-capilar. Venele iau naştere din stratul corio-capilar, urmează calea inversă a arterelor şi se varsă în cele 4 vene vorticoase, după ce s-au dispus în vîrtejuri (fig. 15). Spaţiul dintre vase este umplut cu un ţesut conjunctiv lax, format din fibre colagene şi elastice, între care se află celule pigmentare (melanocite) şi fibrocite;

— stratul corio-capilar (Ruysch), lipsit complet de pigment, este compus dintr-o reţea de capilare fenestrate (pori orientaţi către membrana lui Bruch), cu ochiuri foarte strînse, între care se găseşte o stromă foarte fină, formată din fibrile elastice şi colagene. Coriocapilarul are o dispoziţie lobulară, fiecare lobul fiind irigat de o arteriolă centrală şi drenat de venule periferice (fig. 16);

— membrana lui Bruch (lama bazală a lui Henle) este formată din două lamele: una retiniană, anhistă, elaborată de epiteliul pigmentar (ectodermică), lipsită de elasticitate şi alta coroidiană (mezodermică), elastică, mai groasă ca precedenta; pe membrana lui Bruch sau membrana vitroasă se fixează epiteliul pigmentar al retinei.

Vascularizaţia coroidei se împarte în două zone: una posterioară, formată din arterele ciliare scurte posterioare (6—8), care perforează sclerotica în jurul nervului optic şi în care sîngele circulă dinapoi

înainte şi o zonă anterioară, formată din arterele recurente, în care sîngele circulă dinainte îndărăt; (fig. 15) cele două zone se anastomozează între ele în regiunea ecuatorială, care constituie punctul slab al acestei vascularizaţii.

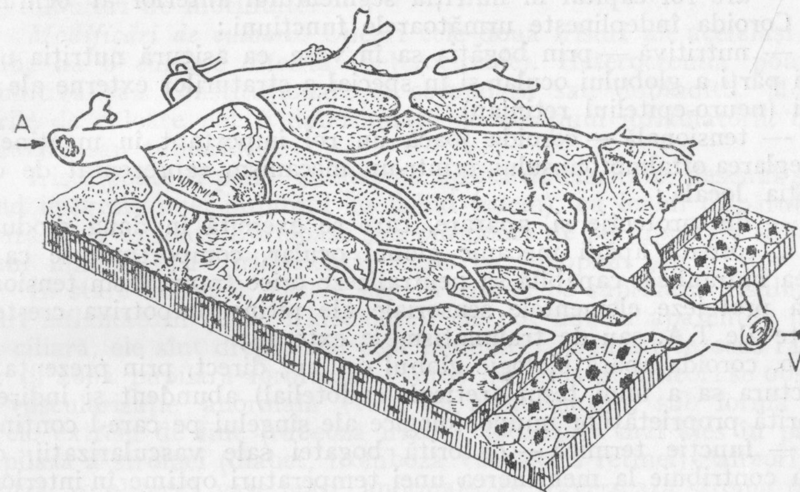


Fig. 16 (după Hayreh)

Arterele ciliare scurte posterioare, la intrarea lor în sclerotică, pot trimite ramuri retiniene (arterele cilio-retiniene), care au însă un rol redus în nutriţia retinei.

Reţeaua venoasă a coroidei se termină în cele 4 vene vorticoase, care se varsă în vena oftalmică.

Inervaţia coroidei este vasomotorie şi provine din nervii ciliari lungi şi scurţi; ea cuprinde filete parasimpatice, simpatice, trigeminale şi un sistem ganglionar.

În realizarea funcţiei vizuale irisul are:

— acţiune de diafragm, ce reglează pe cale reflexă, prin modificarea mărimei pupilei, cantitatea de lumină care pătrunde în ochi pentru a impresiona retina;

— rol protector al retinei, absorbind prin intermediul pigmentului razele luminoase ce pătrund prin cornee în afara zonei pupilare:

— efect stenopeic prin care diminuă defectele aparatului optic al ochiului (aberaţia cromatică şi de sfericitate), elimină razele oblice, măreşte claritatea imaginilor şi ameliorează profunzimea cîmpului;

— rol în absorbţia U.A.

Corpul ciliar :

— participă la procesul de acomodaţie prin muşchiul ciliar ;

— asigură formarea umorii apoase prin procesele ciliare ;

— are rol capital în nutriţia segmentului anterior al ochiului.

Coroida îndeplineşte următoarele funcţiuni :

— nutritivă — prin bogăţia sa în vase, ea asigură nutriţia unei mari părţi a globului ocular şi în special a straturilor externe ale retinei (neuro-epiteliul retinian) ;

— tensională — coroida joacă un rol important în menţinerea şi reglarea oftalmotonusului, printr-un mecanism reprezentat de circulaţia locală ;

— de protecţie şi apărare, care se exercită în două moduri : a. coroida apără mecanic globul ocular, comportîndu-se ca o saltea hidraulică, capabilă să neutralizeze orice traumatism tensional şi să protejeze elementele senzoriale ale retinei împotriva creşterii bruşte ale T.A. sau de traumatismele externe ;

b. coroida apără biologic globul ocular ; direct, prin prezenţa în structura sa a unui ţesut (reticulo-endotelial) abundent şi indirect, datorită proprietăţilor imunobiologice ale sîngelui pe care-l conţine ;

— funcţie termică — datorită bogatei sale vascularizaţii, coroida contribuie la menţinerea unei temperaturi optime în interiorul globului ocular, necesară unei bune funcţionări a elementelor fotosensibile retiniene ;

— funcţie optică — prin bogăţia sa în pigment, coroida constituie o cameră obscură, necesară formării unei imagini clare pe retină.

Metode de examinare. Semiologie

Irisul. În stare normală, irisul are un luciu particular, o culoare variabilă după persoane, cu unele zone mai închise şi altele mai deschise şi un desen radiar fin. Pentru a observa detaliile sale morfologice este necesar un examen biomicroscopic. Faţa anterioară a irisului se poate împărţi în două zone distincte, una periferică (ciliară), mai proeminentă şi mai variabilă ca aspect, alta centrală (pupilară), mai îngustată, mai plană şi cu aspect net radiar (fig. 8). Cele două zone sînt separate printr-o margine festonată uşor proeminentă (colereta sau gulerașul). Culoarea irisului este extrem de variabilă, de la albastru (iris leucoderm) pînă la brun (iris melanoderm). Coloraţia variază şi în raport cu vîrsta; la noii născuţi,irisul este albastru, apoi se închide treptat şi pe la 15 ani devine definitivă, dar are din nou tendinţa de a se decolora la bătrîni. În afară de coloraţie, există două forme mari de aspecte iriene : iris fibrilar (albastru), cu desen accentuat şi iris buretos (brun), cu structură mai densă. În cazuri patologice, irisul poate prezenta modificări de culoare, de relief, de conformaţie, aderenţe, tulburări de motilitate.

Modificări de culoare. Uneori cele două irisuri ale aceleiaşi persoane au o culoare diferită (heterocromie). Heterocromia poate fi primitivă sau constituţională şi secundară sau dobîndită. Modificările de culoare pot fi determinate de afecţiuni inflamatorii, degenerative sau tumorale.

Irisul poate fi palid, cu stroma lipsită de claritate, desenul şters, dînd impresia unei imbibiţii cu lichid (edem), cu luciul dispărut din cauza unor exudate fibrinoase sau purulente de pe suprafaţa sa (afecţiuni inflamatorii : iridociclită, ulcer cu hipopion etc.).

În stare normală, vasele sînt invizibile pe suprafaţa irisului ; în stări inflamatorii (irite, iridociclite), ele pot deveni aparente ; în zona ciliară, ele sînt drepte sau uşor ondulate, orientate în sens radiar, iar în zona pupilară formează o reţea neregulată. Uneori se observă o vascularizaţie anormală (vase de neoformaţie), sub forma unei reţele extrem de fine (rubeoză iriană), localizată mai ales în partea pupilară a stromei (diabet, tromboza venoasă a retinei) ; alteori, din contra, se observă vase mari, anormale, ce traversează stroma (glaucom absolut). Pe suprafaţa irisului se poate observa o fină pulbere pigmentară (sechele după un puseu de glaucom congestiv). Uneori se constată dispariţia lizereului pigmentar al pupilei (atrofie senilă sau postinflamatorie). Stroma poate fi subţiată, decolorată, cu desenul dispărut, criptele şterse, vasele vizibile sub formă de cordoane albicioase (atrofie stromală). Se pot observa uneori tractusuri desprinse din suprafaţa irisului plutind cu o extremitate în C.A. (iridoschisis). Cîteodată, la iluminatul reflectat, irisul prezintă lacune (atrofia foiţei pigmentare). Uneori atrofia se însoţeşte de depozite pigmentare pe faţa posterioară a corneei (fusul lui Krukenberg) sau de particule fine de pigment, depuse în unghiul C.A. ; alteori se constată apariţia de mici găuri, rotunjite sau ovale, putînd duce la dispariţia totală a irisului (atrofia iriană esenţială).

Irisul poate prezenta în mod patologic o culoare mai închisă. Uneori la nivelul său se pot observa depozite de culoare ruginie (sideroză) sau verzuie (calcoză). El poate prezenta o supraîncărcare pigmentară localizată, în raport cu un melanom benign plat ; alteori, din contra, se constată o absenţă totală de pigment, nu numai epi-

telial, dar de asemenea și mezodermic (albinism), irisul avînd la lumina reflectată un aspect translucid și o colorație roză.

Modificări de relief. Pe suprafața irisului se pot observa neoformații (papile, tumori, gome, chisturi), resturi embrionare, corpi străini. Nodulii, de mărime și colorație variabilă, pot fi situați fie la suprafața membranei, fie în interiorul parenchimului (irite). În cazul cînd se constată neoformațiuni ce interesează irisul, se vor studia caracterele lor (pline sau chistice, transparente sau cărnoase), relațiile cu țesuturile sau organele din jur, pigmentația, influența lor asupra tonusului etc. Se pot întîlni aderențe anormale între marginea pupilară a irisului și cristaloida anterioară (sinechii posterioare), care apar ca urmare a exudatelor produse de fenomenele inflamatorii ; acestea devin vizibile în urma instilării unui midriatic, deoarece pupila nu se dilată în zona aderențială și devine neregulată. Uneori aderențele interesează toată marginea pupilară (secluzie) determinînd prin retenția de U.A., aspectul de iris în tomată. Se observă de asemenea aderențe între iris și cornee, ca urmare a unei perforații a acestei membrane (U.A. scurgîndu-se, C.A. dispare, irisul venind în contact cu corneea se lipește de fața posterioară a acesteia formînd o aderență anterioară — sinechie anterioară).

În unele cazuri se constată o tremurătură a irisului (iridodonezis), simptomatică absenței sau deplasării cristalinului, irisul nemaifiind susținut de cristalin urmează mișcările vitrosului. În același cadru patologic se poate observa la biomicroscop „semnul epoletului", produs de un pliu concentric al irisului situat aproape de rădăcina sa și corespunzînd cristalinului deplasat.

Uneori se constată o pierdere de substanță la nivelul irisului (colobom operator sau congenital).

Modificările de conformație. Constau în absența irisului, lipsa unui sector, mai multe pupile, desinserția rădăcinii membranei etc.

Pentru a studia vascularizația iriană se poate recurge la angio-și fluorografie.

Corpul ciliar. Poate fi examiat numai în anumite circumstanțe (aniridie, iridectomie, iridotomie, iridodializă) ; partea sa posterioară (pars plana) poate fi examinată în cursul explorării membranelor posterioare. Cel mai adesea suferința corpului ciliar se manifestă prin semne indirecte, situate la nivelul segmentului anterior al ochiului, în special la nivelul C.A.

Coroida. Pentru examenul și diagnosticul afecțiunilor coroidei, este necesar un examen oftalmoscopic care permite depistarea diferitelor leziuni ale acestei membrane. În stare normală coroidă este

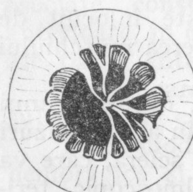
invizibilă la oftalmoscop, fiind mascată de epiteliul pigmentar al retinei. Dacă epiteliul este rarefiat sau dacă se produce o atrofie sau degenerescență (miopie forte, albinism, degenerescențe retiniene), vasele coroidiene devin vizibile sub forma unei rețele cu ochiurile strînse, anastomozate, de culoare roșu-viu ; dacă vasele sînt sclerozate ele iau aspectul de tractusuri albe ; uneori se observă mici grămezi pigmentare dispuse regulat, în lungul unora din aceste vase sclerozate (striurile lui Siegrist). Cîteodată, se observă plaje circumscrise, rotunde sau ovalare, cu contururi policiclice, de culoare alb-tendinos, datorită vizibilității scleroticii prin transparența retinei (atrofia coroidei). În unele cazuri se observă pete roșii sub formă de placarde, pete cu contururi policiclice sau petale de floare (hemoragii). De asemenea se pot întîlni placarde sau butoni cu marginile șterse, rău delimitați, asociați cu tulburări de vitros (edeme inflamatorii sau exudative ale coroidei).

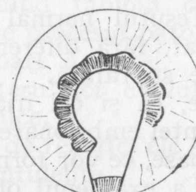
AFECȚIUNILE UVEEI

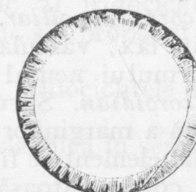
Afecțiuni congenitale

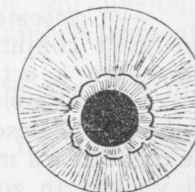
— *Persistența membranei pupilare* (fig. 17). Membrana pupilară este un rest din segmentul anterior al tunicii vasculare a cristalinului, incomplet rezorbită. Ea poate persista sub formă de filamente fine, care pleacă de pe fața anterioară a irisului (coleretă), traversînd pupila sau ca o membrană centrală, liberă sau aderentă de cristaloida anterioară și fixată prin filamente de suprafața irisului (membrana lui Wackendorff).

— *Colobomul irisului* (fig. 18). Constituie o lipsă de substanță triunghiulară, situată de obicei în partea inferioară a acestei membrane ; el este consecința unui defect de închidere a fantei fetale în această zonă.


Fig. 17


Fig. 18


Fig. 19


Fig. 20

— *Aniridia* (fig. 19). Se manifestă prin lipsa totală a irisului, care s-ar datora absenței de dezvoltare atît a irisului epitelial cît și a celui mezodermic. Această anomalie permite să se vadă procesele ciliare și zonula lui Zinn.

— *Corectopia* (fig. 20). Pupila este situată ușor excentric și uneori ia o formă alungită.

— *Policoria*. Pe suprafața irisului se constată existența mai multor pupile, din care însă numai una cu sfincter.

— *Ectropionul uveei* (fig. 21). Irisul ectodermic acoperă irisul mezodermic în zona pupilară.

— *Atrofia congenitală a mezodermului irian*. Irisul se reduce numai la stratul epitelial, care apare ca o lamă subțire, pigmentată, fără nici un relief.

— *Chisturile congenitale ale marginii pupilare* (fig. 22). Apar ca niște formațiuni semisferice, negre, care deformează conturul pupilei.

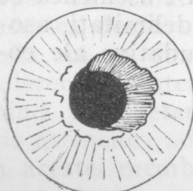


Fig. 21

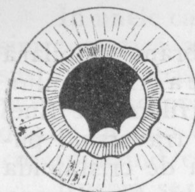


Fig. 22

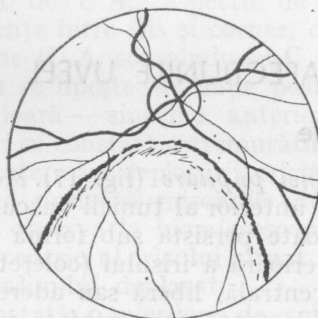


Fig. 23

— *Melanoza difuză unilaterală*. Se manifestă printr-o hiperpigmentație difuză a irisului.

— *Colobomul corpului ciliar*. Țesutul normal este înlocuit de un țesut conjunctiv lax, vascularizat, fără diferențierea mușchiului ciliar sau a ectodermului neural de suprafață.

— *Colobomul coroidian*. Survine, ca și cel irian, datorită unui defect de coalescență a marginilor fantei embrionare ; în aceste cazuri se organizează numai elementele fibroase, ce vor forma sclera, care va fi vizibilă în zona colobomatoasă. La examenul oftalmoscopic, teritoriul colobomatos apare ca o plajă alb-sidefie, ușor ectatică, alungită, largă de 2—3 D.P., mărginită de un lizereu pigmentat ; ea se întinde de la nervul optic pînă la ora serrata și deasupra sa vasele retiniene trec nemodificate (fig. 23). Retina este redusă la o lamă de țesut glial. Deficitul vizual variază în funcție de mărimea colobomului.

— *Albinismul*. Ochiul albinos este lipsit de pigment uveal (irisul are un aspect roșcat) și complet sau parțial, de pigment retinian. El prezintă adesea o hipoplazie generalizată a retinei sau o aplazie maculară, fără afectarea restului membranei, hemeralopie, strîmtarea C.V. miopie forte, nistagmus, deviația conjugată a capului și ochilor; F.O. are o culoare portocalie, pe care se văd vasele coroidiene colorate foarte viu.

— *Sindromul lui Aicardi*. Este o malformație caracterizată prin agenezia corpului calos, spasme în flexie a membrelor, lacune coroidiene sub formă de placarde rotunjite alb-gălbui, situate în regiunea polului posterior.

Afecțiuni inflamatorii

Vascularizația abundentă a uveei și mai ales dispoziția sa în plexuri capilare, determină o încetinire a curentului sanguin, ceea ce favorizează fixarea la acest nivel a diferiților agenți patogeni, proveniți din diverse infecții, localizate sau generalizate, din organism.

Existența a două teritorii vasculare, unul anterior (irido-ciliar) și altul posterior (coroidian), explică posibilitatea apariției de inflamații limitate fie la primul (iridociclită sau uveită anterioară), fie la cel de al doilea (coroidită sau uveită posterioară) ; se întîlnesc totuși cazuri cînd ambele teritorii pot fi cuprinse de o inflamație fie simultan, fie succesiv (panuveită sau irido-ciclo-coroidită).

A) Uveitele anterioare (iridociclite)

Datorită raporturilor strînse, tisulare și vasculare, dintre iris și corpul ciliar, leziunile inflamatorii ale acestora sînt, în general, asociate, constituind tabloul clinic al iridociclitelor sau uveitelor anterioare, în care procesul patologic s-a propagat la ambele segmente ale părții anterioare a uveei.

După caracterul lor evolutiv, iridociclitele se împart în acute, subacute și cronice.

După modul de reacție, ele se clasifică în seroase, fibrino-plastice, hemoragice și purulente.

După procesul patologic care se află la baza afecțiunii ele pot fi : negranulomatoase, corespunzînd iridociclitelor acute de tip seros sau

purulent, caracterizate histologic printr-o reacție difuză limfoplasmocitară și granulomatoase, corespunzînd iridociclitelor cronice sau torpide, de tip fibrinoplastic, caracterizate histologic prin prezența de focare (granuloame), conținînd mononucleare macrofage, celule epitelioide și celule gigante.

1. *Iridociclitele acute.* Simptomele acestora se datoresc hiperemiei și exudatelor care însoțesc procesele inflamatorii ale acestui organ, cu o vascularizație atît de bogată.

Debutul poate fi brutal, dar uneori, timp de 1—2 zile, el se manifestă numai printr-o durere oculară sau peri-orbitară, surdă, intermitentă, care se exagerează la fixarea unui obiect, la o lumină puternică sau în cursul mișcării de convergență. Foarte frecvent, aceste dureri devin mai accentuate și se asociază cu fotofobie și lăcrimare, în timp ce apar primele semne iritative : congestia perikeratică și constricția pupilară (mioză), în scurt timp, se instalează o serie de simptome, obiective și subiective.

Simptome obiective : congestie pericorneană, formată din două planuri, unul superficial — conjunctival, de aspect roșu-viu, mobil cu mucoasa, altul profund — episcleral, de coloare violacee, imobil, format din vasele ciliare anterioare, congestia profundă se atenuează spre fundurile de sac ; în formele supraacute, se constată un ușor chemozis perilimbic și o discretă edemațiere a marginii palpebrale superioare ;

— pliuri și vergeturi ale descemetului, precipitate pe fața posterioară a corneei sub formă de mici pete gri-albicioase, opace, rotunjite, uneori aglutinate de o rețea de fibrină, dispuse triunghiular, cu baza la limb, datorită curenților termici din C.A. (fig. 24) ;

— ușoară tulburare a U.A., din cauza transudației vasculare; uneori în partea declivă a C.A., se depune un exudat gros, fibrinos (hypopion);

— omogenizarea desenului suprafeței anterioare a irisului, care devine mat, decolorat, murdar, îngroșat, datorită stazei venoase ce determină o vasodilatație și un edem interstițial; pe suprafața sa pot apărea pete hemoragice sau se poate produce o hemoragie în C.A., în urma unui proces de endovascularită infecțioasă ;

— mioză pupilară, a cărei diametru este proporțional cu gradul inflamației ; ea se produce datorită hiperemiei și edemului țesutului irian cît și unui spasm reflex al sfincterului pupilar ; contracția pupilei la lumină și convergență, deși încetinită, este totuși păstrată atît timp cît nu există aderențe irido-capsulare ;

— apariția de aderențe irido-cristaliniene (sinechii posterioare), datorită reacției inflamatorii și exudatelor (fig. 25). Cînd sinechiile

sînt izolate, pupila devine neregulată; la început ele sînt superficiale și fragile și se rup ușor sub acțiunea midriaticelor, lăsînd pe cristaloida anterioară mici grămezi pigmentare, dispuse în coroană sau în puncte izolate ;

— exudate pupilare, care formează mici depozite pe cristaloida anterioară ; uneori ele formează o membrană care face corp comun cu cristaloida și se fixează pe marginea pupilară, obturînd tot spațiul pupilar (ocluzie pupilară), diminuînd vederea ;

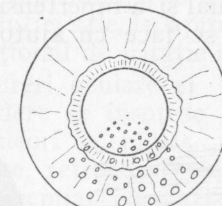


Fig. 24

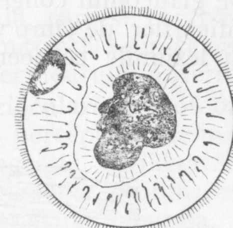


Fig. 25

— hiperemie și prezența de exudate la nivelul unghiului camerular; ulterior la acest nivel se produce o pigmentație și goniosinechii;

— uneori apar modificări ale tensiunii intraoculare (hipo- sau hipertonie).

Simptome subiective : — dureri oculare sau perioculare, în teritoriul trigemenului ; acestea pot fi exacerbate de presiunea digitală, de mișcările oculare, de convergență și de către acomodație ; ele sînt cauzate de excitația nervilor ciliari de către exudate și hiperemie;

— fotofobie, lăcrimare, blefarospasm ;

— scăderea A.V., care survine datorită exudatelor inflamatorii din mediile transparente sau din cîmpul pupilar.

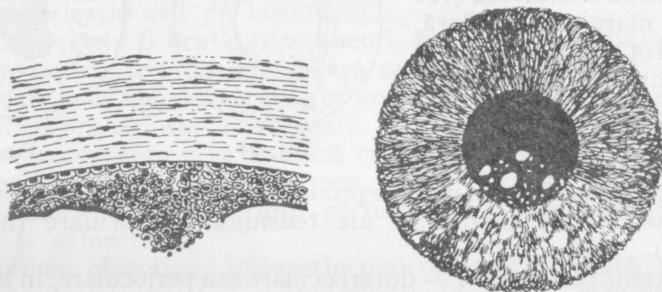
Uneori, unele simptome traduc totuși predominența sau chiar afectarea izolată a uneia din cele două porțiuni ale uveei anterioare. Dacă manifestarea clinică interesează în primul rînd irisul, ea dă naștere la o irită ; dacă procesele inflamatorii interesează în mod predominent corpul ciliar se produce o ciclită.

Iritele se pot manifesta prin dureri oculare și perioculare, fotofobie, lăcrimare, scăderea A.V., congestie perikeratică, mioză, sinechii posterioare, modificări de culoare și relief ale irisului.

Ciclitele se traduc prin dureri spontane oculare și perioculare, mai ales nocturne și la presiunea digitală a părții superioare a regiunii ciliare, scădere de vedere, edem palpebral, kemozis, congestie perikeratică, exudate pe fața posterioară a corneei, dispuse triunghiular cu baza în jos, exudate fibrinoase în C.A., mioză, exudate pe fața anterioară a cristalinului, exudate retrocristaliniene și vitreene (flocoane), modificări ale tensiunii oculare.

Diagnosticul diferențial. În stadiul incipient el se face cu o leziune corneană minimă (eroziune), cu un puseu glaucomatos și chiar cu

o conjunctivită banală. De conjunctivită se deosebeşte prin lipsa secreţiei, localizarea congestiei în zona perilimbică, exudate pe faţa posterioară a corneei şi în C.A., care determină scăderea de vedere. De glaucomul congestiv se diferenţiază prin lipsa midriazei, lipsa modificărilor de cîmp vizual şi a hipertensiunii intraoculare. Diagnosticul cu leziunile corneene se face cu ajutorul coloraţiei cu fluoresceină.


Fig. 26. (după Poulard)

— 2. *Iridociclitele cronice.* Se caracterizează prin următoarea simptomatologie:

— congestie perikeratică discretă sau absentă,

— uşoară tulburare a U.A., prezenţa de precipitate mari, lardacei, în formă de pete de lumînare, cu dispoziţie triunghiulară, pe faţa posterioară a corneei (fig. 26).


Fig. 27

— discretă vascularizaţie şi neoformaţie capilară la nivelul irisului; în unele cazuri se remarcă prezenţa unor noduli de mărime variabilă, situaţi la suprafaţă sau în parenchimul irian, uneori izolaţi, alteori multipli, de culoare variabilă (de la galbenroz la gri), după gradul lor de vascularizaţie şi situaţia lor la suprafaţă sau în profunzime; uneori pe iris se pot găsi tuberculi sau gome

— sinechii iriene posterioare, groase, brune de partea periferică, albe de partea centrală, care duc repede la secluzie pupilară (fig. 27);

— numeroase flocoane vitreene sub formă de alge mobile, ceea ce arată o lichefiere şi o degenerescenţă a vitrosului;

— modificări ale tensiunii oculare (mai frecvent hipotonie);

— semnele reacţionale (durerea, fotofobia, lăcrimarea şi blefarospasmul) sînt atenuate, iar scăderea de vedere este variabilă.

3. *Uveita hipertensivă.* Reprezintă o formă particulară de uveită anterioară acută; ea constituie o inflamaţie uveală, care se complică cu hipertensiune în cursul evoluţiei sale, în aproximativ 1/3 din cazuri, reprezentînd un sindrom funcţional de iritaţie a segmentului anterior.

Boala debutează prin dureri oculare şi perioculare, fotofobie, lăcrimare. Tulburările de vedere se însoţesc de perceperea de inele colorate, edem palpebral, uneori chemozis, congestie perikeratică, edem cornean, precipitate albe, retrocorneene, creşterea profunzimei C.A., U.A. tulbure, irisul hiperemiat, edemaţiat, spălăcit; pupila, în general, nu prezintă sinechii, dar uneori se observă cîţiva noduli exudativi la nivelul lizereului pigmentar; în partea inferioară a sinusului camerular se constată exudate care pot duce la goniosinechii; vitrosul este tulbure, cu fine opacităţi pulverulente în straturile anterioare, regiunea ciliară dureroasă la palpare, T.O. crescută.

Cauza hipertoniei nu ar consta într-o hipersecreţie de U.A., ci într-un obstacol angular la scurgerea acesteia, după cum arată tonografia; acest obstacol este produs de o infiltraţie celulară şi edematoasă a trabeculului.

4. *Ciclita posterioară* (*pars planita, uveita intermediară sau uveita bazală*). Apare mai frecvent la A.O., la persoane tinere, mai ales de sex masculin şi se manifestă prin:

— muşte zburătoare, miopie mică, trecătoare;

— depozite coloidale pe trabecul, uneori goniosinechii;

— fine opacităţi cristaliniene periferice, subcapsulare, posterioare;

— hiperemie şi edem ale lui pars plana, mici grămezi vitreene, rotunde, albe (ouă de furnici), lăsînd o umbră pe retina învecinată, uneori aglomerate în mici mase policiclice sau digitiforme, formate din infiltrate leucocitare, situate în vitros, exudate periferice albe, limitate, dense, localizate mai ales în regiunea lui pars plana şi trecînd adesea pe retina periferică învecinată, hialită periferică, periflebita vaselor periferice. Afecţiunea prezintă următoarele forme clinice:

— ciclita inelară exudativă a spaţiului supracoroidian, care produce prin infiltraţie o decolare periferică cenuşie a coroidei cu aspect pseudotumoral;

— ciclite posterioare, asociate cu leziuni vasculare periferice importante;

— p a r s p l a n i t e i n f a n t i l e, caracterizate printr-un exudat abundent asociate adesea cu complicaţii importante (cataractă, decolare de retină, glaucom).

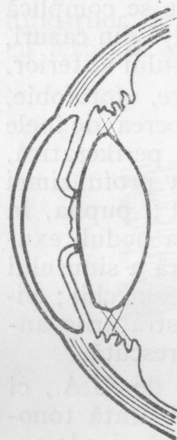


Fig. 28

Complicaţiile ciclitei posterioare sînt importante şi grave : edem macular cistoid, decolare de retină, papilită, cataractă.

EVOLUŢIA ŞI COMPLICAŢIILE IRIDOCICLITELOR. Procesul inflamator se poate extinde la coroidă şi la nervul optic. Persistenţa exudatelor iridopupilare şi organizarea lor ulterioară poate fi la originea unei sinechii posterioare totale (secluzie pupilară). Organizarea exudatelor care ocupă cîmpul pupilar, duce la apariţia unei membrane care obstruează pupila — ocluzie pupilară (fig. 28).

Aceste două complicaţii pot suprima comunicaţia dintre camera posterioară şi cea anterioară ; datorită acestui fapt U.A. se acumulează îndărătul irisului căruia îi dă un aspect de „iris în tomată" (fig. 28).

Retenţia retro-iriană a lichidului endocular poate antrena creşterea tensiunii intraoculare (glaucom secundar).

Infiltraţia parenchimatoasă a irisului poate duce la atrofia acestei membrane ; uneori, poate surveni şi o atrofie a corpului ciliar, ceea ce are ca urmare atrofia globului ocular.

În uveitele cronice, se produc alteraţii corneene, cataracte, complicate etc. ; exudatele se pot organiza în bloc şi să înglobeze în aceeaşi masă irisul, corpul ciliar şi cristalinul, ducînd la atrofia ochiului.

ANATOMIE PATOLOGICĂ. În iridociclite se constată :

— o reacţie vasculară (vasodilataţie, rupturi vasculare cu infiltraţie sanguină, vase de neoformaţie, degenerescenţa pereţilor vasculari) ;

— o reacţie exudativă (albuminoasă şi fibrinoasă) ;

— o reacţie celulară (infiltraţii celulare difuze sau nodulare, în care se pot întîlni toate tipurile de celule inflamatorii : polinucleare, eosinofile, mononucleare, limfocite mici, plasmocite, celule histiocitare, mastocite etc.) ;

— o reacţie tisulară (pe de o parte, procese de degenerescenţă şi pe de altă parte o reacţie proliferativă).

ETIOLOGIE. Într-un mare număr de cazuri, cauzele iridociclitelor rămîn neelucidate.

Cele mai multe au o origine infecţioasă, exogenă sau mai frecvent endogenă şi se datoresc fie agentului patogen care s-a localizat în ţesuturi, fie toxinelor acestuia sau unor procese imunobiologice (reacţii alergice sau hiperergice), la factori etiologici din cei mai diverşi.

a) *Iridociclitele de cauză exogenă.* Acestea sînt produse prin pătrunderea în ochi, printr-o plagă oculară perforantă (traumatică, operatorie sau patologică — ulcer perforant), de microbi (pneumococ, streptococ, stafilococ, piocianic etc.), de substanţe chimice (acizi sau baze), de toxine animale sau vegetale.

b) *Iridociclitele de cauză endogenă.* Orice infecţie, acută sau cronică, poate determina apariţia unei iridociclite printr-un mecanism infecţios, toxic sau alergic.

Iridociclitele de cauză endogenă se întîlnesc în :

— b o l i i n f e c ţ i o a s e d e n a t u r ă b a c t e r i a n ă (infecţie stafilococică, streptococică, piocianică, pneumococică, gonococică, meningită cerebro-spinală, colibaciloză etc.), virotică (zonă zoster, variolă, parotidita epidemică, gripă, hepatită etc.), micotică (histoplasmoză, sporotricoză, blastomicoză etc.), parazitară : protozorică, (toxoplasmoză, malarie, dizenterie amibiană, leismanioză, tripanozomiază etc.) sau helmintiazică (oncocercoză, tenia saginata, toxocara canis, filarioză etc.) ; unele dintre aceste afecţiuni (t.b.c., sifilis, lepră, bruceloză) pot produce iridociclite fie de tip inflamator sau afolicular, fie de tip nodular, granulomatos (folicular) ;

— i n f e c ţ i i d e f o c a r (dentare, amigdaliene, sinusiene, anexiale, prostatice) ;

— s t ă r i i m u n o l o g i c e : alergia complică foarte mult problema diagnosticului, deoarece ne putem afla în faţa unei alergii încrucişate sau heteroalergii ; ea se poate suprapune infecţiei sau invers ; numeroase cazuri de uveite negranulomatoase pot fi consecinţa unei reacţii imunologice fie la un alergen (de exemplu ser sau microorganism), fie la un autoantigen (reacţie autoimunologică). Uveita ar fi manifestarea unui dezechilibru latent al sistemului imunologic. Pe cale experimentală, s-a constatat (Campichi) că, într-un prim timp, antigenul ar pătrunde în ochi şi după o perioadă de latenţă ar difuza în limfaticele conjunctivei şi de aici în ganglionii regionali, unde ar fi captat de macrofage, care informează celulele de tip limfocitar. Aceste celule limfoide sensibilizate ar prolifera şi apoi ar pătrunde în ochi, atrăgînd şi alte celule rotunde, nesensibilizate, care s-ar multiplica în uvee ; unele dintre limfocite s-ar diferenţia în plasmocite, care ar produce anticorpi, pe care-i eliberează în ochi şi în întreg organismul. Unii dintre aceşti anticorpi se pot uni cu anti-

genul rămas în ochi (complexe imune), ceea ce antrenează reacţii locale inflamatorii (uveită primară — clinic fiind absentă sau discretă, exceptînd cazurile cînd antigenul este format de un microorganism viu şi infectant), care după vindecare lasă să persiste în uvee o mică cantitate de limfocite sensibilizate, cu memorie imunologică. Dacă după cîteva luni antigenul, sub influenţa unor factori diverşi (boli intercurente etc.), ajunge din nou la nivelul uveei, pe cale generală, el ar stimula celulele cu memorie, care vor atrage, pe cale sanguină (prin eliberarea de anumite substanţe), celule analoge (limfocite), mai ales neinformate, ceea ce ar determina, după o perioadă de latenţă, prin proliferarea de celule limfoide în uvee şi cu diferenţierea în plasmocite, care fabrică local anticorpi, o nouă inflamaţie (uveită secundară) ; în uveitele granulomatoase, însăşi micro-organismul se instalează în ochi şi produce o reacţie tisulară cu celule epitelioide, care izolează antigenul de ţesuturile sănătoase ; clinic, acest proces se manifestă prin formarea de noduli tipici, în vecinătatea cărora rămîn probabil celule imunologice, specifice, care în momentul unei noi însămînţări de antigen, provenind din focarul ocular sau din alt focar, vor provoca o nouă reacţie. În al doilea caz, de autoimunitate, autoantigenii legaţi de ţesuturile uveale sînt responsabili de apariţia de anticorpi şi fenomenele imunologice care rezultă din reacţia autoantigeni — autoanticorpi constituie grupa afecţiunilor prin autoagresiune. La nivelul ochiului, cel puţin două substanţe sînt responsabile de o inflamaţie prin autoimunitate : proteinele cristaliniene şi pigmenţii uveali. Uveita prin proteine cristaliniene, survine ca o reacţie inflamatorie, care apare în urma eliberării maselor cristaliniene în C.A., printr-o perforaţie accidentală sau chirurgicală a capsulei ; ea este consecinţa unui proces imunologic specific ; masele cristaliniene eliberate devin antigenice şi provoacă formarea de anticorpi anticristalinieni (uveită facoanafilactică sau facoantigenică) ;

— c o l a g e n o z e : uveita se întîlneşte mai frecvent în cursul reumatismului cronic al copilului (boala lui Still) şi în artrita cronică anchilozantă (vertebrală sau periferică) ;

— b o l i e n d o c r i n e (diabetul, menopauză, etc.), predispun la uveite prin modificarea terenului. Iridociclita din menopauză este gravă, cu apariţie bilaterală, invadare corodiană şi evoluţie cronică. Afecţiunea se manifestă prin sinechii discrete, fine precipitate pe faţa posterioară a corneei, tulburare foarte marcată a vitrosului ; ea poate duce la complicaţii grave (glaucom secundar, cataractă, atrofia globului) ;

— e c t o d e r m o z e e r o z i v e p l u r i o r i f i c i a l e (sindromul lui Stevens-Johnson, sindromul lui Reiter, sindromul lui Behcet) ;

— u v e o - m e n i n g o - e n c e f a l i t e (Sindromul lui Vogt-Koyanagi, boala lui Harada) ;

— b o a l a l u i B e s n i e r — Boeck-Schaumann (reticulo-endotelioză), uveo-parotidită lui Heerfordt (localizarea parotidiană şi facială a bolii lui Besnier-Boeck-Schaumann) ;

— se întîlnesc de asemenea u v e i t e d e n a t u r ă t o x i c ă, ce apar în dezlipirea veche de retină, hemoftalmii cronice, tumori, sau sînt produse de substanţe chimice.

c) *Iridociclitele secundare unor cauze de ordin local.* Acestea apar în urma propagării unui proces patologic la uvee, pe cale continuă şi directă, de la ţesuturile vecine oculare sau perioculare ; ele pot fi secundare unei coroidite, keratite supurate, sclerite, retinite, abces orbitar, tromboflebită etc.

TRATAMENTUL iridociclitelor este local şi general.

Tratamentul local urmăreşte dilatarea pupilei, sedarea durerilor, suprimarea fenomenelor inflamatorii. Dilatarea pupilei combate obstrucţia acesteia şi formarea de sinechii posterioare. Ea relaxează fibrele nervoase întinse şi comprimate de congestia inflamatorie, producînd o sedare a durerilor şi pune uveea în repaus prin paralizia sfincterului pupilar şi a muşchiului ciliar. Relaxarea muşchiului ciliar, prin care trec arterele ciliare lungi posterioare, uşurează aportul sanguin în segmentul anterior, producînd o hiperemie cu efect favorabil. În acest scop se utilizează coliruri parasimpaticolitice cu acţiune midriatică, în special atropina 1—2%. Pentru a întări acţiunea midriatică a atropinei se adaugă cocaină 2%, care favorizează efectul paralitic al acesteia asupra sfincterului, prin excitarea dilatatorului irian şi prin faptul că uşurează absorbţia acesteia. Midriaza cea mai rapidă şi mai eficace se obţine prin asociaţia midriaticum-neosinefrină (simpaticomimetic neciclopleagic).

Se mai pot utiliza : duboisina (hiosciamină — sulfat neutru 0,5—1%), scopolamina (bromhidrat 0,3—0,5%), ciclopentolat, simpaticomimetice (epinefrină, norepinefrină) sau asociaţia de diferite midriatice.

Sedarea durerilor se obţine prin injecţii intraorbitare de alcool 40—60% (0,5—1 ml), precedate de o injecţie de novocaină sau xilocaină (2—4%, 0,5—1 ml) care are acţiune analgezică, suprimă şi simptomele iritative ; ele influenţează vascularizaţia globului, inhibînd reflexele nervoase cu punct de plecare în leziune, reflexe care produc

perturbații vasomotorii. Se mai poate utiliza și dionina soluție 2—3 %.

Suprimarea fenomenelor inflamatorii se obține prin corticosteroizi, derivați pirazolinici, radioterapie antiinflamatorie, căldură local. Corticosteroizii au o acțiune spectaculară în iridociclitele acute, mai slabă în cele cronice ; ei acționează datorită influenței directe asupra țesutului colagen, inhibînd acțiunea enzimatică a hialuronidazei. În afară de acțiunea lor antialergică, corticosteroizii diminuă permeabilitatea capilară, exudația, infiltrația celulară, formarea de țesut de granulație și neoformația vasculară ; ei nu acționează asupra cauzei inflamației (infecțioasă, toxică, alergică), însă protejează temporar țesuturile contra acțiunii nocive a reacției inflamatorii, pe care o inhibă pînă în momentul cînd cauza afecțiunii a fost eliminată. Corticosteroizii se administrează pe cale locală (coliruri, pomezi, injecții subconjunctivale sau retrobulbare) și generală (oral sau parenteral). Derivații pirazolinici (fenilbutazona, irigapirin, butazolidin, tanderil, indometacin, brufen etc.) au acțiune analgezică, antipiretică și antiflogistică. Radioterapia antiinflamatorie (500 r) provoacă o creștere a activității celulare și o dilatație capilară, care ușurează rezorbția exudatelor și transudatelor ; ea se utilizează în tratamentul uveitelor cronice, mai ales de natură bacilară și în uveitele de menopauză. Termoterapia se folosește sub formă de comprese calde, umede sau uscate ; ea produce o hiperemie, care favorizează rezorbția exudatelor.

În uveitele hipertensive, în afara medicației locale obișnuite (midriatice, corticosteroizi, injecții cu alcool etc.), se utilizează inhibitori ai anhidrazei carbonice, care diminuă secreția U.A. : acetazolamidă (diamox, ederen, etc), per os 2—3 comprimate pe zi a 250 mg etc.), osmoterapice, instilații de colire simpaticomimetice (epinefrină 1—4%), care diminuă debitul U.A. și micșorează rezistența la scurgere a acesteia. În cazul cînd tratamentul medical este insuficient se va recurge la intervenții chirurgicale (puncții repetate ale C.A.) ciclodiatermie, iridectomie la cald, iridencleizis, trabeculectomie etc.).

TRATAMENTUL GENERAL este paraspecific și etiologic. Tratamentul paraspecific utilizează medicația de șoc (proteinoterapie, autohemoterapie, vaccinoterapie, seroterapie nespecifică etc.) ; ea are o acțiune de desensibilizare nespecifică și o acțiune curativă prin excitarea proceselor de apărare ale organismului ; se poate întrebuința și o medicație antialergică (preparate de calciu-gluconat, clorură), care ameliorează bariera hemato-oculară, au efect inhibitor asupra transudației, scad permeabilitatea pereților vasculari, cresc

rezistența tisulară etc. antihistaminice de sinteză (feniramin, clorfenoxamină, nilfan, romergan etc.). Se mai pot folosi și alte medicamente ca : cianură de mercur, salicilatul de Na etc. În ultimul, timp se recomandă, în formele grave, substanțe imunodepresoare cu acțiune antimitotică sau antimetabolică și ser antilimfocitar. Pentru modificarea terenului se pot prescrie gamaglobulină, arsenic, săruri de aur, vaso-dilatatorii, protectori vasculari, antiagregante, anticoagulante, antiprostaglandine etc.

Se recomandă de asemenea repaos general și ocular.

TRATAMENTUL ETIOLOGIC vizează afecțiunile cauzatoare. În cele infecțioase, se vor administra antibiotice și chimioterapice. Se vor suprima focarele de infecție, se vor trata tulburările de metabolism etc.

PROGNOSTIC. Netratate, iridociclitele duc la pierderea funcțională a ochiului fie prin ocluzie și secluzie pupilară (glaucom secundar), fie prin atrofia globului ocular. În formele acute, tratate corect, prognosticul este bun ; fenomenele inflamatorii se amendează rapid și se produce o restabilire funcțională; vindecarea se obține cu atît mai complet, cu cît tratamentul a fost mai precoce, el nu pune totuși la adăpost de recidive. În formele cronice, prognosticul este mai grav; ele evoluează torpid, adesea spre pierderea vederii și atrofia ochiului.

d) *Oftalmia simpatică*. Este o formă particulară de iridociclită, subacută sau cronică, de origine exogenă, care apare după un traumatism perforant (accidental sau chirurgical), mai întîi la ochiul traumatizat (ochi simpatizant) și apoi la ochiul sănătos (ochi simpatizat).

Se întîlnește mai frecvent după plăgile perforante ale ochiului, localizate mai ales în regiunea ciliară ; mai rar, poate surveni după rupturi sclerale subconjuctivale postraumatice, ulcere corneene perforante, tumori intraoculare etc.

Boala se manifestă prin prezența unei iridociclite subacute, plastice, trenante, cu precipitate pe fața posterioară a corneei și hipotonie, la un ochi care a suferit un traumatism perforant al membranei oculare externe și apariția la nivelul ochiului congener a fenomenelor inflamatorii irido-ciliare, subacute sau cronice sau în unele cazuri, a unei neuro-retinite sau coroidite, situație în care inflamația polului anterior este redusă. Fenomenele inflamatorii apar după un timp variabil de la traumatismul perforant (14—40 zile) sau în unele cazuri după mai mulți ani de la accident. Uneori se însoțește și de tulburări extraoculare (modificări ale l.c.r., surditate, tulburări de pigmentație a pielii și fanerelor).

Diagnosticul se bazează pe prezența unei uveite survenite după un traumatism perforant și apariția acelorași fenomene inflamatorii și la ochiul congener, după un anumit interval de timp.

Evoluția oftalmiei simpatice este îndelungată, avînd un caracter progresiv și recidivant sau uneori ciclic, cu perioade de activitate și remisiune.

Complicații : cataractă complicată, glaucom secundar, atrofia globului ocular.

Anatomo-patologic leziunile sînt similare la A.O., constînd într-o reacție granulomatoasă difuză, ce se manifestă printr-o îngroșare a uveei, care este infiltrată cu limfocite, monocite și cuiburi de celule epitelioide, care conțin în partea centrală celule gigante, ce amintesc leziunile bacilare (nodulii Dalen-Fuchs) ; nu s-a putut pune în evidență niciodată prezența bacilului Koch iar inoculările la cobai au rămas negative.

Etiopatogenia nu este încă clarificată. S-au emis diferite teorii.

Teoriile infecțioase. S-au incriminat succesiv în apariția oftalmiei simpatice diferiți germeni microbieni, bacilul Koch, virusul herpetic, rickettsiile, care au fost însă infirmate de sterlitatea culturilor din ochii enucleați. Mai recent, s-au găsit particole virale intracelulare în interiorul ochilor enucleați și ipoteza virală este încă menținută ; germenii ar pătrunde prin plaga oculară și s-ar propaga apoi la celălalt ochi pe diferite căi : nervoasă (nervul optic și chiasma, pentru a ajunge la nervul optic de partea opusă, fapt ce ar explica neuro-papilita și formele uveo-meningee, s-au găsit celule epitelioide la nivelul chiasmei), sangvină, limfatică (transfer limfatic între cei doi ochi). Decalajul în timpul de apariție al leziunilor face să se admită necesitatea unui alt factor, probabil alergo-imunologic.

Teoria hipersensibilității. Țesutul uveal, modificat de necroză sau traumatism ar fi la originea apariției de autoantigeni dobîndiți, care ar produce o sensibilizare a organismului, cu elaborarea de anticorpi ; răspunsul imunologic ar fi cauzat fie de reacția celulelor informate din țesuturile normale ale celui de al doilea ochi, în cazul cînd antigenul responsabil de sensibilizarea primului ochi nu este prezent de partea opusă, fie ca o reacție tardivă față de un antigen trecut de la un ochi la altul, pe căi încă nedemonstrate (nervoasă, sangvină, limfatică directă, mixtă). Actualmente se admite că la factorul imun se asociază și un factor infecțios.

PROGNOSTICUL este grav, în funcție de precocitatea și intensitatea tratamentului.

PROFILAXIA afecțiunii constă în tratarea corectă a plăgilor oculare perforante (excizia membranelor herniate, extracția corpilor străini intraoculari, sutură sau acoperire conjunctivală, antibioterapie, corticoterapie etc.). Dacă fenomenele inflamatorii uveale s-au declanșat se va institui tratamentul intens al acestora. În cazul cînd leziunile au produs distrucția anatomică a ochiului traumatizat, se va recurge la enucleația sau eviscerația acestuia, în primele 14 zile de la accident pentru a preveni apariția ulterioară a oftalmiei simpatice. Dacă însă fenomenele inflamatorii au apărut și la ochiul sănătos, enucleația ochiului traumatizat nu se va face decît în cazul cînd acesta este nerecuperabil, deoarece în multe cazuri această intervenție nu poate opri evoluția ulterioară a procesului inflamator la ochiul afectat secundar și uneori, ochiul simpatizant, spre deosebire de cel simpatizat, poate fi recuperat funcțional.

TRATAMENTUL oftalmiei simpatice constă în terapia obișnuită a iridociclitelor. El va fi intens și aplicat în mod susținut. Intervențiile chirurgicale sînt contraindicate cel puțin un an după stingerea procesului inflamator endocular, deoarece pot redeștepta fenomenele reacționale și duce la pierderea ochiului.

B) Uveitele posterioare (coroidite)

Afecțiunile inflamatorii ale coroidei (uveite posterioare sau coroidite) pot apărea și evolua uneori fără să intereseze și celelalte porțiuni ale uveei, datorită dispoziției teritoriului său vascular, oarecum independent. Din cauza raporturilor strînse pe care le are cu retina, majoritatea afecțiunilor inflamatorii ale coroidei se extind și la această membrană, determinînd corioretinite.

Procesele inflamatorii acute ale coroidei pot produce reacții de vecinătate prin intermediul sistemului circulator al ochiului.

Din punct de vedere clinic, coroiditele se clasifică, după evoluție, în acute, subacute și cronice, după aspectul anatomopatologic în purulente și exudative iar după sediu, în generalizate sau difuze și localizate sau circumscrise (cu focare unice sau multiple).

1. *Coroiditele supurative*

Sînt cauzate de pătrunderea masivă în tractusul uveal a agenților piogeni (pneumococ, stafilococ, streptococ, meningococ etc.), virusuri sau micoze fie pe cale exogenă, fie pe cale endogenă ; procesul inflamator duce la supurația tuturor țesuturilor oculare ; el poate rămîne cantonat în interiorul ochiului (endoftalmie) sau interesează toate țesuturile oculare, inclusiv sclerotica, afectînd și spațiul subtenonian (panoftalmie). În panoftalmie,

conținutul ochiului este transformat într-un exudat galben ; toate țesuturile oculare sînt infiltrate cu polinucleare alterate ; vasele uveale sînt dilatate și pline cu polinucleare acumulate în lungul pereților (marginație leucocitară) ; uneori în interiorul vaselor se constată trombusuri fibrino-leucocitare. În endoftalmie, tunica sclerocorneană nu este interesată de procesul supurativ ; punctul de plecare poate fi uveea (infecție primară) sau țesuturile vecine — vitrosul, retina, etc. (infecție secundară). Afecțiunile supurative endoculare nu produc oftalmie simpatică.

a) *Supurațiile oculare* de origine exogenă - panoftalmia.

Apare în general în urma unor infecții de natură exogenă, ca o complicație fie a unei plăgi accidentale (cu sau fără corpi străini) sau chirurgicale, panoftalmie primitivă, fie a unei infecții a segmentului anterior (keratită supurată, iridociclită purulentă) panoftalmie secundară ; uneori survine în urma propagării directe a inflamației de la o celulită orbitară. Afecțiunea debutează adesea sub aspectul unei iridociclite supurate ; ochiul este sensibil la palpație, mișcările sale devin dureroase, apare un edem inflamator al pleoapelor și o intensă congestie ciliară. În caz de plagă, buzele acesteia devin edematoase, infiltrate, U.A. este tulbure și în C.A. se formează un hipopion ; irisul este edemațiat, hiperemiat, pupila prinsă în sinechii posterioare este ocupată de un exudat reticular.

Iridociclita supurată se poate vindeca sub influența tratamentului sau își poate continua evoluția în mod subacut, cu alură exudativă ; irisul se sudează de cristalin, pupila se obstruează printr-un exudat dens, iar rădăcina irisului se lipește circular de fața posterioară a corneei, blocînd unghiul de filtrație, ceea ce poate duce la glaucom. Excepțional, tot segmentul anterior se transformă într-o masă stafilomatoasă, în timp ce segmentul posterior nu este interesat de inflamație (vitrosul rămîne clar, iar retina indemnă).

Mai adesea iridociclita supurată evoluează către panoftalmie ; din primele zile ea se anunță prin dureri oculare și perioculare violente, lacrimare, fotofobie și se însoțește de o stare generală alterată (febră, insomnie, cefalee, vărsături etc.). Pleoapele și conjunctiva prezintă un edem inflamator foarte marcat ; un chemozis accentuat herniază printre pleoape ; corneea se tulbură, buzele plăgii, edemațiate, se infiltrează cu puroi, hypopionul devine mai abundent ; irisul edematos și hiperemiat are un aspect murdar ; pupila prinsă în sinechii este ocupată de un exudat gălbui. Fundul ochiului nu poate fi examinat ; dacă însă se reușește să se dilate pupila, se observă un reflex gălbui al vitrosului ; vederea este abolită. Globul ocular devine dur, mărit de volum, exoftalm și fixat în orbită, datorită unei reacții inflamatorii perioculare (tenonită inflamatorie difuză). Dacă nu se intervine la timp, abcesul se deschide, puroiul se evacuează prin plaga corneană, iar ochiul se atrofiază.

Diagnosticul diferențial al panoftalmiei se face cu flegmonul orbitei.

Dacă tratamentul conservator antiinfecțios (antibiotice, sulfamide) rămîne fără efect, se va recurge la evacuarea conținutului ocular (eviscerație), sub protecție de antibiotice, evitîndu-se enucleația care, prin deschiderea tecilor nervului optic, favorizează propagarea infecției la meninge.

b) *Supurațiile oculare* de origine endogenă (*endoftalmia metastatică*). Este produsă de o infecție endogenă și survine pe cale hematogenă de la o infecție generală sau de la un focar septic, ca o complicație a unei stafilococii, pneumonii, febră puerperală, febră tifoidă, apendicită, osteo-mielită, endocardită lentă malignă, angină, erizipel, otită, leziuni dentare etc. Afecțiunea poate de asemenea complica o intervenție chirurgicală executată într-un mediu septic (abces pulmonar sau cerebral, osteo-mielită, prostatectomie etc.). Endoftalmia metastatică se datorește unor embolusuri septice multiple, fixate în vasele uveei sau retinei, de unde invadează apoi țesuturile oculare. Se disting mai multe forme clinice :

— o formă malignă (flegmonul ocular metastatic sau panoftalmia metastatică), caracterizată prin rapiditatea evoluției și invadarea corpului vitros. Boala începe printr-o tulburare bruscă a vederii, care curînd dispare complet ; în primele ore, cînd corneea este încă transparentă și cîmpul pupilar liber, vitrosul apare tulbure iar la examenul F.O. se poate zări uneori, cu dificultate, papila hiperemiată și vasele sinuoase ; alteori se observă în cîmpul pupilar un reflex verzui sau galben-cenușiu. Vitrosul se transformă foarte rapid într-un bloc purulent. Ochiul este lăcrimos și fotofob ; foarte repede corneea se încețoșează, U.A. se tulbură ; pe fața posterioară a corneei se formează precipitate și în C.A. apare un hypopion abundent ; irisul devine edematos și hiperemiat ; marginea pupilară, neregulată, este fixată în sinechii iar cîmpul pupilar se acoperă de exudate ; concomitent se instalează semne care traduc inflamația endoculară (dureri oculare intense, edem inflamator accentuat al pleoapelor și conjunctivei, congestie ciliară intensă), apoi apar simptome ce traduc reacția inflamatorie a țesuturilor perioculare (mișcările oculare devin dureroase și reduse, ochiul devine exoftalm și imo-

bilizat în orbită). Abcesul ocular provoacă dureri foarte intense și tinde să perforeze membrana corneo-sclerală, ceea ce produce o atenuare a durerilor și regresiunea semnelor inflamatorii, dar care are ca urmare atrofia globului. Diagnosticul diferențial se face cu o conjunctivită acută, cu glaucomul acut sau cu o iridociclită ;

— forma subacută se caracterizează printr-o evoluție mai puțin zgomotoasă și mai îndelungată. Infecția începe de asemenea la polul posterior și cuprinde vitrosul și chiar segmentul anterior al ochiului. La început se poate vedea focarul inflamator la F.O. sub forma unei regiuni edemațiate, însoțită de exudate, care acoperă retina; corpul vitros se tulbură, ia o culoare galben-verzuie apoi apar fenomene inflamatorii datorită interesării irisului și corpului ciliar (dureri, lăcrimare, fotofobie, edem palpebral, chemozis, congestie perikeratică, tulburări ale corneei și C.A., precipitate pe fața posterioară a corneei, fin exudat în cîmpul pupilar, irisul decolorat, cu marginea pupilară prinsă în sinechii posterioare etc.) ; vitrosul se organizează, iar vederea este complet pierdută. Netratată corespunzător, afecțiunea poate duce la atrofia ochiului ;

— uneori endoftalmia metastatică îmbracă o evoluție torpidă, cu ușoare dureri și reacție oculară discretă ; metastaza se face la nivelul coroidei și rămîne relativ localizată la polul posterior ; în cîmpul pupilar se constată un reflex anormal, gălbui (pseudogliom). Vederea este abolită și la lampa cu fantă se observă în vitros o pulbere cretoasă, înaintea unei mase gălbui ; uneori boala se poate complica cu o hipertonie oculară. Pseudogliomul nu trebuie confundat cu gliomul, fibroplazia retrolentală și retinita Coats.

Tratamentul endoftalmiei metastatice constă în administrarea masivă de antibiotice la care agentul patogen este sensibil ; în caz de tendință la perforație se va recurge la eviscerația globului ocular.

2. *Coroiditele nesupurative* (exudative)

Sînt leziuni inflamatorii produse pe cale hematogenă fie ca urmare a unei metastaze infecțioase (microbiană, virotică, sau parazitară), fie ca o reacție toxică (la toxine sau produse de dezintegrare, provenind de la un focar infecțios) sau ca o reacție alergică focală. Focarele infecțioase sînt cauzate de o infecție mai puțin masivă și cu germeni mai puțini virulenți : stafilococul și streptococul (în cazul infecției de focar), B.K., sifilis, lepră, virusuri, protozoare (toxoplasmoza), micoze (histoplasmoza), helmintiaze (toxocara canis, oncocercoză).

Leziunile pot interesa în mod difuz toată coroida (coroidite difuze sau generalizate) sau numai anumite regiuni ale acesteia (coroidite localizate) ; acestea din urmă se pot localiza fie în partea posterioară, a cărei circulație depinde de arterele ciliare scurte posterioare, fie în partea sa anterioară în teritoriul ramurilor recurente, care provin din marele cerc arterial al irisului.

ANATOMO-PATOLOGIC, oricare ar fi localizarea lor, se pot descrie două forme :

— *coroidite granulomatoase*, caracterizate prin existența de focare (granuloame) conținînd macrofage, monocite, histiocite, luînd adesea un aspect epitelioid, cu o coroană limfo-plasmocitară, uneori cu necroză centrală și care sînt cauzate de prezența „in situ" a agentului patogen însuși ;

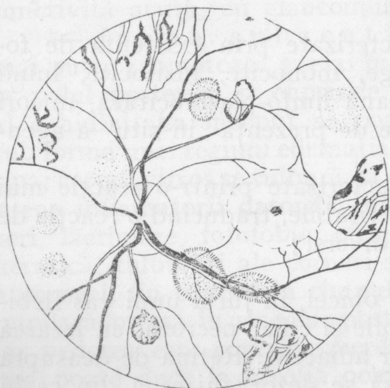
— *coroidite negranulomatoase*, caracterizate printr-o reacție mai difuză plasmo-limfocitară, fără focare veritabile, traducînd o reacție de hipersensibilitate tisulară la antigeni diverși ;

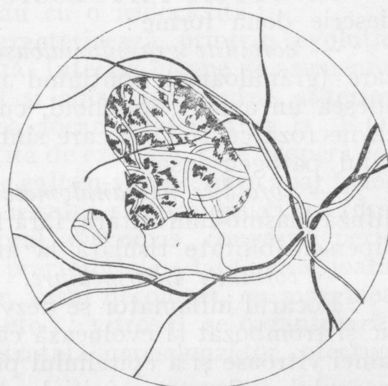
— *coroidite intermediare*.

Focarul inflamator se dezvoltă, de obicei, în jurul unui vas flebitic și trombozat și evoluează către atrofie și chiar necroză, cu lezarea lamei vitroase și a epiteliului pigmentar adiacent. Retina de deasupra focarului inflamator, inițial edematoasă se dezorganizează din ce în ce mai mult și aderă la cicatricea coroidiană (corioretinită) ; elementele nobile ale coroidei și retinei sînt distruse și înlocuite cu țesut glial sau conjunctiv.

SIMPTOMATOLOGIE. Semnele funcționale constau în tulbari vizuale (senzații de încețare a vederii, muște zburătoare, pete mobile, corpi flotanți, fosfene etc.), mai marcate și evidente, dacă focarul coroidian interesează regiunea centrală a F.O. iar participarea edematoasă retiniană este importantă, antrenînd senzații metamorfozice. În unele cazuri, ochiul este ușor congestionat și iritat, iar T.O. ușor diminuată. Oftalmoscopic se observă o tulburare vitreană difuză, pulverulentă sau filamentoasă, cu corpi mari flotanți, mobili la mișcările ochiului ; F.O. se vede voalat iar prin această tulburare, papila este mai hiperemiată, retina, mai mult sau mai puțin edematoasă, apare de culoare roșu-cenușiu, tulbure, cu aspect suculent. Se întîlnesc și semne discrete de uveită anterioară. Prin tulburarea vitreană și edemul retinian se văd elementele clinice caracteristice bolii, butonii de coroidită, care evoluează în două faze, una inflamatorie și alta de cicatrizare. În faza inflamatorie butonul de coroidită apare ca un nodul subretinian proeminent, alb-gălbui, vătos, cu marginile difuze, cu dimensiuni de aproximativ 1 D.P., nodul exudativ, uneori înconjurat de o coroană hemoragică ; pe măsură ce evoluează, contururile devin mai precise, în edemul retinian care se rezoarbe ; marginile apar adesea festonate și ușor pigmentate (fig. 29). În stadiul

cicatricial butonul de coroidită devine o plajă atrofică, cu marginile nete, mărginită de pigment, mai mult sau mai puțin albicioasă, după profunzimea procesului coroidian și importanța interesării conco-


Fig. 29


Fig. 30

mitente a retinei. Astfel, se pot observa cicatrici alb-sidefii, de aspect colobomatos, dacă sclera este vizibilă ; uneori sînt de un alb uniform și peste ele trec vasele coroidiene, mai mult sau mai puțin alterate ; alteori, cicatricile sînt supraîncărcate cu pigment în grămezi, cîteodată de un negru cărbunos.

În caz de pusee recidivante de coroidită, se observă alături de cicatrici, mai mult sau mai puțin atrofice și mai mult sau mai puțin festonate, butoni recenți, cu aspect vătos, exudativ (fig. 29). Uneori focarele sînt confluente, cu marginile policiclice; alteori tot F.O. ia un aspect tigrat, datorită sclerozării vaselor coroidiene.

Alteori butonul de coroidită ia aspectul unui focar unic, masiv; în aceste cazuri, tulburarea vitreană este foarte importantă, mai ales la nivelul vitrosului posterior, voalînd complet F.O., la nivelul focarului exudativ. După cîtva timp se poate vedea într-un sector, la o distanță variabilă de papilă, un mare placard albicios, mai deschis ca restul F.O. ; treptat, focarul de coroidită ia forma unui enorm buton, proeminent, înconjurat de o tulburare cenușie și adesea de sufuziuni hemoragice ; după cîteva săptămîni periferia focarului, cu aspect vătos, alb și proeminent, se pigmentează și apoi acesta se retractă pentru a lăsa un placard atrofic cicatricial (fig. 30), regulat circumscris, pe care se pot vedea vasele coroidiene sclerozate, în mijlocul unor

grămezi pigmentare, mai mult sau mai puțin diseminate. Chiar dacă focarul este relativ periferic, dar mai ales cînd este localizat în sectorul temporal, regiunea maculară este infuențată de procesul inflamator ; în perioada de debut ea este edematoasă, tulbure, adesea înconjurată de exudate, care pot lua o dispoziție stelară ; în faza cicatricială aceasta ia un aspect ușor degenerativ, adesea persistînd după vindecarea procesului, un deficit vizual.

Coroiditele se pot generaliza la tot tractusul uveal, pot afecta retina și nervul optic, iar în formele cronice, pot apărea tulburări cristaliniene subcapsulare posterioare (cataractă complicată).

Forme clinice topografice

a) Coroidita exudativă difuză. Unele forme clinice de coroidite se traduc printr-o lezare difuză, în ansamblu, a coroidei, fără să se poată distinge butoni sau focare izolate ; F.O. apare foarte edematos, suculent, alb-rozat, edemul ducînd la o vastă decolare de retină, mai ales în părțile declive. În stadiul cicatricial aceste forme lasă o retină atrofică, prin care se vede rețeaua vasculară coroidiană și de asemenea grămezi pigmentare, mai ales la nivelul ecuatorului și uneori întovărășind marile vase retiniene ; F.O. ia aspectul de pseudo-retinită pigmentară dobîndită.

b) Coroiditele exudative localizate. După numărul, dispoziția și localizarea focarelor de coroidită, ele se împart în :

— coroidite diseminate — pe F.O. se constată existența mai multor butoni, în același stadiu evolutiv sau în stadii diferite. Uneori, mai mulți butoni, de dimensiuni relativ identice, mai mult sau mai puțin numeroși. sînt grupați într-o anumită regiune a F.O. : ecuatorială (coroidita ecuatorială), peripapilară (coroidita areolară a lui Foerster) ; alteori, tot F.O. este acoperit de butoni izolați (forma generalizată), care pot fi pe alocuri, mai mult sau mai puțin aglomerați ; unii pot fi mai proeminenți și înconjurați de formațiuni pigmentare (fig. 29). În stadiul cicatricial pe retină se observă diseminate plaje atrofice, cu contur adesea festonat, neregulat, policiclic (dacă mai mulți butoni sînt confluenți), peste care vasele retiniene trec în punte, nemodificate ; unele dintre aceste plaje sînt mărginite de precipitate negricioase, supraîncărcate de pigment.

Uneori coroiditele diseminate sînt formate din elemente de mici dimensiuni și constituie formele de coroidită miliară, a cărui tip reprezentativ este coroidita diseminată tuberculoasă, a căror elemente caracteristice sînt granulațiile lui Bouchut ;

— coroidite periferice sau anterioare — ele se manifestă prin simptome foarte discrete : senzații de puncte negre

sau de filamente, văl fin înaintea ochiului și uneori cîteva fosfene. Leziunile apar, la examenul F.O., de cele mai multe ori, ca o coroidită granulomatoasă, nodulară, sub formă de pete albicioase, cu contu-

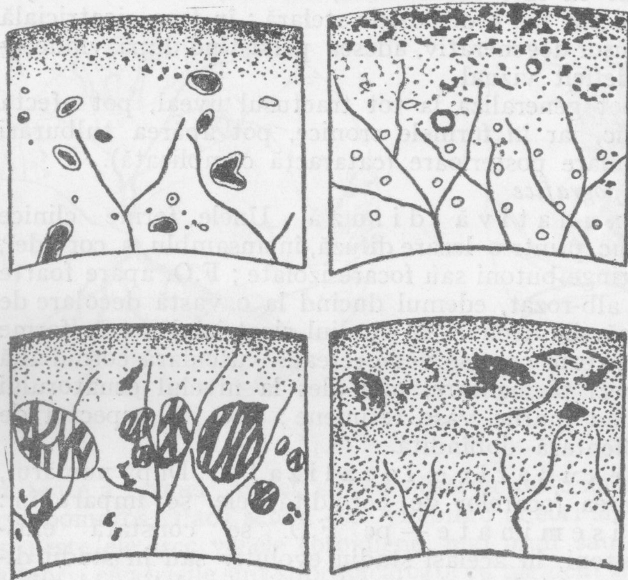


Fig. 31

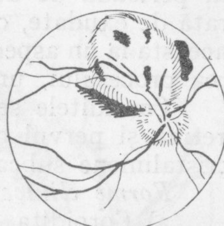


Fig. 32

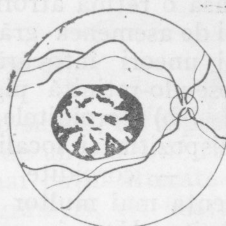


Fig. 33

ruri șterse, diseminate în partea periferică, în regiunea orei serrata; ele se asociază adesea cu aspecte de periflebită a vaselor terminale și cîteva hemoragii. În stadiul cicatricial lasă plaje, mai mult sau mai puțin circumscrise sau difuze, de atrofie corio-retiniană periferică, relativ puțin pigmentate (fig. 31). Ele se pot complica de o decolare de retină, prin desinserție sau gaură rotundă cu clapetă și cu hemoragii în vitros.

— coroidită j u x t a p a p i l a r ă (Jensen) — afecțiunea se caracterizează prin localizarea unui buton de coroidită, proeminent și uneori hemoragic la marginea papilei, într-un sector în cadran juxtapapilar al corioretinei (fig. 32); el este mai mult sau mai puțin vizibil în perioada de debut fiind ascuns în edemul papilar, care îl însoțește în mod constant. Deoarece fibrele nervoase ale segmentului retinian corespondent sînt interesate în procesul inflamator, C.V. prezintă o amputație sau invaginare a izopterelor periferice care

înglobează pata oarbă (deficit perimetric în cadran sau în sector), caracteristic acestei forme clinice (neuroretinita juxta-papilară). Plaja atrofică care rămîne după cicatrizarea leziunilor este în continuitate directă cu papila și poate fi confundată cu un stafilom;

— coroidite m a c u l a r e — la nivelul regiunii maculare se pot observa toate formele anatomo-clinice de coroidite (focar masiv de coroidită profundă, hemoragic sau nu, focar discret localizat, sub forma unei mici pete gălbui exudative care lasă un aspect fisurat și degenerativ, cu deplasări pigmentare etc.). Ceea ce dă acestor forme o entitate clinică particulară este sindromul funcțional macular, care se întovărășește constant de un scotom central pozitiv, adesea metamorfopsic și de persistența unui deficit vizual. Diagnosticul diferențial al sechelelor cicatriciale întîmpină oarecare dificultăți cu colobomul macular adevărat, cu diferitele forme de degenerescență maculară senilă și cu unele forme de degenerescență ereditară și familială a maculei. Coroiditele maculare pot fi uneori perfect izolate și strict limitate la regiunea maculară, restul F.O. fiind normal; alteori, din contra, ele constituie un element, interesînd macula al unei coroidite diseminate, localizată, în regiunea periferică sau a unei coroidite difuze. Unele coroidite maculare prezintă prin morfologia lor aspecte caracteristice, care le fac veritabile entități clinice.

Cicatricea din coroidita maculară toxoplasmică congenitală (pseudo-colobomul macular) se prezintă ca o vastă plajă atrofică, ovalară, bine delimitată, cu dimensiuni de 1—2 D.P., a cărei margini tranșante apar, în unele cazuri, proeminente; centrul petei este adesea alb (vizibilitatea sclerei), în timp ce la periferie sînt dispersate radiar grămezi pigmentare, cu contur policiclic, leziunea avînd un aspect particular (fig. 33).

Epiteliopatia în plăci. Constituie o formă particulară de corioretinită, care interesează joncțiunea corioretiniană (stratul coriocapilar și epiteliul pigmentar). Afecțiunea se întîlnește la persoane tinere (ceva mai frecvent la sexul feminin); ea apare brutal, bilateral (sau bilateralizat) și este simetrică manifestîndu-se prin următoarea simptomatologie:

— scădere de vedere, pîlpîiri, fosfene, metamorfopsii, scotoame mai ales paracentrale, discromatopsie (axul galben-albastru);

— plaje gălbui, neproeminente, situate îndărătul vaselor retiniene, rotunde sau policiclice, separate prin intervale de retină sănătoasă.

— E.O.G. este modificată (L/D = 130—140%); angiografic se constată o întîrziere a impregnării petelor cu floresceină.

Se poate asocia uneori cu semne discrete de uveită anterioară, episclerită, papilită, flebită retiniană, decolare de retină.

După aspectul leziunilor s-au descris diverse forme clinice serpiginoase, geografică, unilaterală etc.

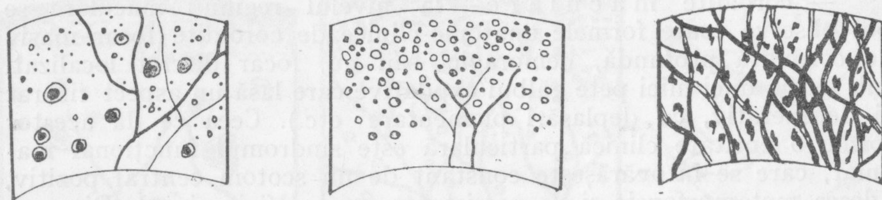


Fig. 34

Evoluția este în general favorabilă ; uneori persistă ușoare scotoame paracentrale.

Diagnosticul diferențial se face cu corioretinita în focare, coroidita difuză, heredo-degenerescențe.

După unii autori, afecțiunea s-ar datora unor alterații vasculare (obliterație), după alții ar fi de natură auto-imunitară ; dealtfel, cele două cauze nu se exclud.

Forme clinice etiologice.

Deși nici o formă clinică de coroidită nu este caracteristică unei anumite etiologii, totuși anumite aspecte morfologice ca și modul lor de evoluție, pot evoca pe plan clinic o anumită etiologie.

— Coroidita d i s e m i n a t ă m i l i a r ă — produsă de eflorescențele miliare ale lui Bouchut, presărate pe F.O., este caracteristică tuberculozei miliare în faza septicemică, dar se poate întîlni și în leptospiroză.

— Coroidita m a c u l a r ă e x u d a t i v ă — lăsînd o cicatrice asemănătoare unei imagini de pseudo-colobom macular este caracteristică, cînd se întîlnește la copiii mici, toxoplasmozei congenitale, diagnosticul fiind confirmat de calcificările intracerebrale, vizibile radiografic și de pozitivitatea testelor serologice.

— Nodulii de coroidită dispuși în mătănii (Franceschetti), ar fi de natură sarcoidozică.

— Coroidita d i f u z ă a c u t ă b i l a t e r a l ă, întovărășindu-se de o veritabilă decolare inferioară de retină, este simptomatică bolii lui Harada.

— Coroiditele c o n g e n i t a l e (fig. 34), care îmbracă diverse aspecte oftalmoscopice, sînt, în general, în relație cu un sifilis congenital și se întîlnesc sub trei aspecte (Sidler Huguenin) :

— primul tip se caracterizează prin prezența în regiunea ecuatorială, pe un fond ușor cenușiu, a unor pete fine, gălbui, amestecate cu puncte pigmentare (aspect de sare și piper) ; ca o variantă a acestui aspect se pot observa uneori dispersate pe un FO depigmentat datorită unei atrofii difuze a coroidei, mici pete neregulate de pigment brun (ca presărate cu tutun de prizat) ; alteori, pe un fond de retină marmorată, se observă puncte negre, dense, înconjurate de o aureolă gălbuie (țintă de tir). Aceleași aspecte se întîlnesc însă și în tuberculoza miliară, tratată cu streptomicină și în unele degenerescențe pigmentare ;

— tipul al II-lea, unde focarele de coroidită (clare, circulare sau cu contururi policiclice, confluiente), sînt înconjurate de pigment și dispuse în corimbi, în regiunea periferică ; ele sînt de dimensiuni inegale (focare albe, mari, la periferie și focare discrete, în vecinătatea polului posterior) ;

— tipul al III-lea se aseamănă cu retinita pigmentară (pe un fond cenușiu, sînt diseminate sau grupate pete pigmentare cu contururi dințate).

DIAGNOSTICUL pozitiv al coroiditelor este, în general, ușor de făcut, cel etiologic fiind adesea foarte dificil. Cu tot bilanțul clinic și humoral, bine condus, multe coroidite rămîn cu etiologia neprecizată.

PROGNOSTIC. Coroiditele difuze lasă un deficit vizual important, în timp ce celelalte forme, dacă regiunea maculară nu este interesată, nu antrenează decît un deficit vizual neînsemnat.

TRATAMENTUL coroiditelor este local și general.

Tratamentul local are drept scop :

— punerea în repaus a ochilor prin instilații zilnice de midriatice (atropină 1%) și prin purtarea de lentile colorate ;

— suprimarea fenomenelor inflamatorii prin corticoterapie (instilații, injecții subconjunctivale sau intratenoniene), radioterapie în doze antiinflamatorii de 50—60 r. pe ședință, repetate la 3 zile, pînă la un total de 500—600 r. ;

— distrucția focarelor coroidiene localizate prin fotocoagulare sau crioaplicații ;

— grăbirea rezorbției exudatelor prin injecții retrobulbare cu ClNa 2—5%, etc.

Tratamentul general este specific cînd se cunoaște etiologia (t. b. c, toxoplasmoză, sifilis, focare de infecție etc.)

Cînd cauza nu a fost precizată se va institui un tratament paraspecific, care are ca scop de a întări și modifica terenul (vitamine, antialergice, desensibilizante generale, gama-globulină etc.).

Se va utiliza de asemenea și un tratament antiflogistic (corticoterapie, pe cale generală asociată cu cea locală, fenilbutazonă, injecții intravenoase cu cianură de mercur —0,01 gr, săruri de aur, salicilat de Na și acid acetil-salicilic) și antiinfecțios general (antibioterapie cu spectru larg, ca o acoperire indispensabilă a corticoterapiei).

Uveo-meningite

Se caracterizează, prin asocierea unei uveite cu o reacție meningee (febră, cefalee, vărsături, hiperlimfocitoză în l.c.r.) și inconstant cu semne neuro-encefalice și cutanate (vitiligo) ; ele se pot de asemenea însoți de leziuni ale funcției auditive și ale fanerelor (alopecie, polioză). Se disting următoarele forme:

— *sindromul lui Harada* — caracterizat printr-o coroidită difuză care poate produce o decolare inflamatorie a retinei ;

— *sindromul Vogt-Koyanagy* — caracterizat printr-o uveită anterioară gravă (segmentită anterioară) ;

— *sindromul Adamantiades-Behçet* — care se caracterizează prin irită recidivantă cu hipopion, aftoză cutanată și mucoasă, recidivantă.

Uveo-meningitele par a fi cauzate de o viroză, ce ar fi la originea unei autosensibilizări secundare.

Uveo-nevraxita. Se manifestă prin asocierea unei papilite cu o uveită posterioară.

Uveo-parotidita (sindromul lui Heerfordt)—se caracterizează printr-o parotidită bilaterală nesupurativă, paralizie facială trecătoare, uveită anterioară nodulară.

Afecțiuni degenerative

Pot fi primitive sau esențiale și secundare.

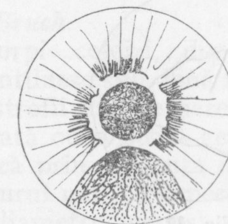
A) **Degenerescențele iriene primitive**

— *Atrofia esențiala a irisului*. Este o afecțiune unilaterală, foarte rară ; ea survine, în general, la femeile tinere și se manifestă printr-o atrofie lentă și progresivă a irisului, de cauză necunoscută, ducînd la dispariția straturilor mezenchimatoase, lăsînd să persiste o lamă de epiteliu, care ulterior va dispare și ea, formînd astfel veritabile găuri (pseudo-pupile) ; pupila deplasată lateral este subliniată de un ectropion al uveei. Boala duce la aniridie aproape totală, prin confluența găurilor și la glaucom cronic (fig. 35).

— *Iridoschizisul*. Constituie un clivaj între stratul anterior și cel posterior al stromei iriene ; stratul anterior al irisului, exfoliat pe

alocuri, lasă să apară fibrele radiare desagregate, care plutesc în U.A. ; histologic, se constată atrofia părții intermediare a stromei, ducînd la constituirea unei fante între straturile anterioare și cele posterioare ale acesteia (fig. 36).


Fig. 35


Fig. 36

— *Degenerescențele senile*. Acestea se caracterizează prin atrofia stromei mezodermice și prin depigmentare ; ele se traduc clinic prin subțierea și aplatizarea irisului, vizibilitatea exagerată a sfincterului, degenerescența hialină a țesutului conjunctiv, care produc un oarecare grad de mioză și rigiditate pupilară ; ea s-ar datora sclerozei vasculare și unei degenerescențe hialine a țesutului conjunctiv.

B) **Degenerescențele secundare**

— *Degenerescențele secundare ale irisului* sînt, în general, postinflamatorii, posttraumatice, postischemice, postglaucomatoase și neurogene, caracterizîndu-se printr-o creștere a transparenței țesutului irian și imobilitatea pupilei.

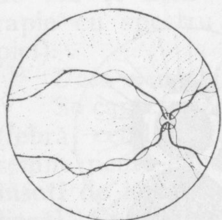
Leziunile degenerative ale corpului ciliar. Acestea nu sînt vizibile în vivo ; ele se manifestă prin subțierea și alungirea proceselor ciliare, atrofia mușchiului ciliar, hipertrofia epiteliului în zona lui pars planum care poate forma chisturi ; s-ar datora unei scleroze progresive și încărcarea corpului ciliar cu depozite hialine, calcare, etc.

Leziunile degenerative primitive ale coroidei

A t r o f i a r e ț e l e i v a s c u l a r e a c o r o i d e i. Afecțiunile produse de atrofia vasculară a coroidei sînt familiale și se intovărășesc de o degenerescență a epiteliului pigmentar și a neuro-epiteliului retinian. Ele se caracterizează printr-o depigmentare, mai mult sau mai puțin întinsă, a F.O., lăsînd să apară planul coroido-scleral subjacent, printr-o scădere a A.V. și prin modificări profunde a E.R.G.

C o r o i d e r m i a. Atrofia coroidiană, precoce, lent evolutivă, legată de cromozomul X, apare înainte de 10 ani, la sexul masculin și se manifestă prin hemeralopie, strîmtarea C.V., scăderea A.V. și

atrofia progresivă, generalizată, a epiteliului pigmentar şi a coroidei, ceea ce permite să se vadă plaje sclerale sidefii, cu aspect puţin murdar, lăsînd totuşi să persiste un mic cîmp macular. F.O. constituit din sclerotică are un aspect alb, pe care macula apare de culoare roşie fig. 37).


Fig. 37

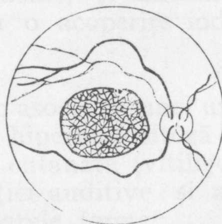

Fig. 38


Fig. 39

Histologic se constată atrofia coroidei, dispariţia epiteliului pigmentar şi a neuro-epiteliului.

Distrofia coroidei — se întîlneşte sub două forme: centrală şi difuză.

— Distrofia coroidiană areolară centrală (Sorsby). Se caracterizează prin afectarea regiunii maculare şi se manifestă prin existenţa unei zone nete, circumscrise de atrofie, de formă areolară (2—4 D.P.), care în absenţa epiteliului pigmentar, lasă să se vadă vasele coroidiene, sub formă de cordoane albe, mai mult sau mai puţin sinuoase, dispuse în toate sensurile (fig. 38). Histologic se constată dispariţia epiteliului pigmentar şi a neuro-epiteliului, dispariţia şi obliterarea coriocapilarului.

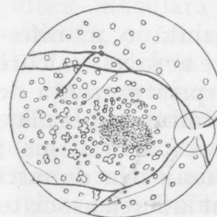
— Distrofia coroidiană difuză. Începe printr-o migraţie pigmentară asociată cu cîteva depozite coloidale ale lamei vitroase, apoi evoluţia se face către atrofia reţelei coroidiene şi atrofia difuză a epiteliului pigmentar, prin plaje mai mult sau mai puţin generalizate sau în sectoare triunghiulare, situate peripapilar, interesînd tot polul posterior sau mai întinse, trimiţînd digitaţii licheniforme către periferie. F. O. are un aspect gălbui, difuz, presărat cu cîteva pete pigmentare şi cu vasele coroidiene mari aparent sclerozate. A.V. este scăzută, C.V. strîmtat, curba de adaptare şi E.R.G. patologică.

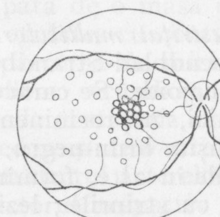
— Atrofia girată a coroidiei şi retinei, Poate fi localizată (maculară) sau difuză (fig. 39.) Pe F.O. se observă plaje neregulate de atrofie corioretiniană, care confluează pentru a forma ghirlande sau placarde cu marginile festonate, mărginite de pigment, care invadează progresiv tot F.O.; mai rar, placardele apar mai întîi la polul posterior, respectînd periferia. Curba de adaptare prezintă tulburări precoce, ERG şi EOG devin patologice tardiv. Histologic toate straturile retinei sînt atrofiate.

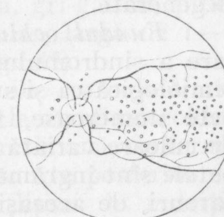
Degenerescenţele lamei vitroase a lui Bruch.

1. Verucozităţi hialine (corpi coloizi, degenerescenţă coloidală, distrofie hialină, drüsen). Se întîlnesc sub două forme: primitivă (degenerescenţă coloidă senilă, distrofii hialine hereditare) şi secundară unei afecţiuni oculare sau asociată cu o boală generală.

Degenerescenţele hialine se caracterizează prin prezenţa de mici pete circulare alb-gălbui, refringente, cu conturul net, cu aspect bombat, de dimensiuni reduse (1/8DP = un diametru venos) situate îndărătul vaselor retiniene, dimensiuni ce se măresc cu vechimea; prin juxtapunere ele dau loc la formaţiuni poligonale sau plaje policiclice; cele vechi pot avea un aspect cristalin datorită calcificării. Ele sînt situate cu predilecţie la polul posterior, (fig. 40), dar se pot întîlni şi în alte regiuni, în special în zona ecuatorială şi ar corespunde depozitării unei substanţe bogate în mucopolizaharide. Dispoziţia petelor variază, condiţionînd în distrofiile hialine hereditare, aspectele semiologice ale diverselor forme clinice: placarde neregulate prin confluenţa verucozităţilor hialine, dispuse în regiunea papilo-maculară şi asociate cu o fină remaniere pigmentară — boala Leventină a lui Vogt-Klainguti, — aspect de mozaic format din pete romboedrice, patrate sau ovale, juxtapuse în regiunea maculară — degenerescenţa corioretiniană în fagure a lui Doyen (fig. 41), mici leziuni rotunjite, bilaterale şi simetrice, în regiunea maculară şi peripapilară — coroiditis gutata centrală a lui Hutchinson-Tay (fig. 42), ghirlande, insule, mai mult sau mai puţin importante etc. Distrofiile hereditare, care apar între 40—50 ani, uneori şi mai devreme (20 ani), se complică în mod constant cu o degenerescenţă maculară (fig. 43). Verucozităţile hialine secundare se întîlnesc în procese retiniene sau coroidiene


Fig. 40


Fig. 41


Fig. 42

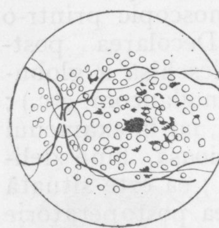
(vasculare, inflamatorii, tumorale) sau asociate cu o boală generală (proteinoză lipoidică, disproteinemie, sclerodermie, boala lui Rendu-Osler, leucemie, pseudoxantom elastic). Histologic depozitele coloidale sînt mase hialine situate în membrana lui Bruch, secundare unei autolize patologice a celulelor epiteliului pigmentar, fiind formate din sialomucină şi un cerebrozid, După unii autori ele ar a fi elaborate de epiteliul pigmentar al retinei (teoria epitelială), după alţii ar fi depozite de origine sanguină (teoria mezodermică).

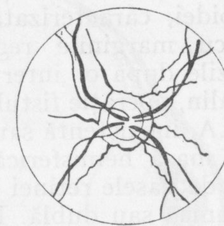
Leziunile fibrelor elastice ale lamei lui Bruch. Fibrele elastice ale lamei lui Bruch sînt interesate de elastopatia senilă, degenerescenţă ce face parte din diversele modificări pe care le prezintă lama vitroasă în cursul îmbătrînirii sale (degradarea pseudo-elastică a fibrelor de colagen). Lama lui Bruch poate fi de asemenea lezată în cursul a diverse afecţiuni de sistem interesînd ţesutul elastic : sindromul lui Ehlers-Danlos (hiperelasticitate cutanată, hiperlaxitate articulară, fragilitate vasculară, sclere albastre, subluxaţie de cristalin), elastorexia sistematizată a lui Touraine (pseudoxantom elastic, leziuni cardio-vasculare), sindromul lui Groenblad-Strandberg (pseudoxantom elastic). Manifestările oculare clinice întîlnite în cursul acestor afecţiuni sînt striurile angioide, care pot apărea de asemenea în osteita deformantă a lui Paget şi în anemia cu hematii falciforme ; ele se prezintă ca nişte benzi sau striaţiuni brune sau brun-roşcat, mai mult sau mai puţin radiare, cu traiect sinuos şi contur angular, luînd naştere pe un cerc de atrofie peripapilară şi care, prin modul lor de bifurcaţie, imită ramificaţiile vaselor retinei ; striurile angioide sînt bilaterale, profunde, situate sub reţeaua vasculară retiniană, deasupra celei coroidiene, ceva mai late ca vasele retiniene, cu marginile neregulate şi mărginite de-a lungul lor de striuri albe ; ele se întind pe o lungime de 2—3 D. P. (fig. 44). Striurile angioide se pot asocia cu modificări pigmentare ale F.O., cu drusen şi cu leziuni degenerative, exudative, ale maculei.

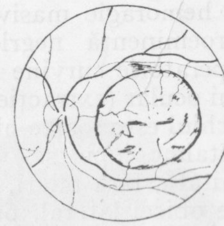
Histologic, ele corespund unor rupturi ale membranei lui Bruch degenerate.

Fundul ochiului impestriţat multicolor — reprezintă o manifestare a sindromului lui Groendblad-Strandberg şi are aceaşi valoare semiologică ca şi striurile angioide. Se caracterizează prin prezenţa de pete numeroase, foarte mici, neproeminente, cu contur neregulat, de culoare variată (alb-cenuşiu, brun-negru, roşu-venos foarte închis) ; petele sînt îngrămădite unele în alte, formînd un mozaic fin de mici carouri, de aceeaşi culoare cu striurile ; leziunile sînt adesea asociate cu striurile, dar pot exista şi izolat sau să le preceadă apariţia.

Distrofia pseudo-inflamatorie Sorsby. Se manifestă sub aspectul unei corioretinite inflamatorii asociată cu o scădere brutală de vedere şi ar corespunde unei degenerescenţe a lamei externe a lui Bruch.


Fig. 43


Fig. 44


Fig. 45

Degenerescenţa maculară disciformă (degenerescenţa exudativă Danis-Copez, Junius-Kuhnt). Apare ca o consecinţă a alteraţiilor senile ale complexului format de coriocapilar, membrana lui Bruch şi epiteliul pigmentar (E.P.). Se produce în primul stadiu o tulburare de permiabilitate a coriocapilarului şi ruperea membranei lui Bruch, care provoacă o decolare exudativă sau hemoragică a E.P. ; într-un al doilea stadiu, E.P. decolat degenerează şi exudaţia trece în spaţiul subretinian ; în a treia fază se produce o organizare glială şi fibroasă a regiunii maculare, formînd o pseudo-tumoră maculară, întovărăşită de plaje sau remanierii pigmentare

Boala survine bilateral, în jurul vîrstei de 60 ani. Simptomele funcţionale constau în metamorfopsii, scădere de vedere, scotom central pozitiv, sub forma unui cerc negru.

La examenul oftalmoscopic, în faza incipientă, se observă o hemoragie maculară sau o remaniere pigmentară a maculei, alteori verucozităţi hialine ; regiunea maculară devine edematoasă, presărată cu focare gălbui profunde, apar apoi hemoragii şi exudate ; plajele exudative confluează şi sînt mărginite de hemoragii ; ulterior regiunea maculară este ocupată de o masă exudativă, gri-gălbui, proeminentă, cu marginile neregulate, cu conturul circular, largă de 1—4 D.P., suprafaţa sa fiind parcursă de mici vase (fig. 45).

Degenerescenţe coroidiene secundare. Afecţiunile vasculare, în special la bătrîni, pot duce la obstrucţia arterelor şi la atrofia coroidei, însoţită de o scădere de vedere şi de o atrofie corio-retiniană, de formă triunghiulară, situată pe traiectul arterelor ciliare scurte posterioare ; retina se atrofiază în sectorul respectiv datorită lipsei de nutriţie a stratului său neuro-epitelial, nutrit de coriocapilar.

Decolarea de coroidă

Decolarea de coroidă poate fi spontană sau postoperatorie. Decolarea spontană este foarte rară (arteroscleroşi, diabetici) reprezentînd o hemoragie masivă a coroidei, caracterizată oftalmoscopic printr-o proeminenţă negricioasă, cu marginile regulate. Decolarea postoperatorie survine la 3—4 zile după o intervenţie deschisă a globului ocular (extracţie de cristalin, operaţie fistulizantă în glaucom, etc.) ; ochiul este foarte hipoton, C.A. inexistentă sau redusă, iar la examenul oftalmoscopic se observă o masă hemisferică negricioasă, bine delimitată, fără pliuri, parcursă de vasele retinei (fig. 46) ; ea este situată de obicei lateral, putînd fi unică sau dublă. Decolarea postoperatorie se realipeşte, în general, spontan, după îndepărtarea cauzei (fistulă externă).

Afecţiuni tumorale

Tumorile uveei se pot dezvolta la nivelul diferitelor segmente ale acestei membrane.

A. **Tumori iriene.** Acestea pot fi benigne, maligne şi pseudotumori inflamatorii (noduli irieni de mărime variabilă : gome, tuberculoame, leproame).

1. *Tumorile maligne* pot fi primitive sau secundare.

a) T u m o r i l e m a l i g n e p r i m i t i v e. Mai frecvent se întîlneşte melanosarcomul şi extrem de rar epiteliomul.

Melanosarcomul, apare de obicei, între 40—50 ani, în sectorul inferior ale feţei anterioare a irisului, care devine mai rigid ; el are forma unei pete galben-brun, puţin proeminentă, care creşte de volum şi se vascularizează (fig. 47). Evoluţia sa este lentă şi se extinde la corpul ciliar putînd produce fenomene iritative, hiperemie, hemoragii spontane etc. ;

Ca tratament, cînd tumora este mică, se recurge la excizie sau fotocoagulare, în caz contrar se face enucleaţia ochiului.

b) T u m o r i l e m a l i g n e s e c u n d a r e sînt foarte rare ; se poate întîlni uneori un epiteliom metastatic al unui cancer de sîn.

2. *Tumorile benigne* : chisturi, melanoame, angioame, mioame, granuloame.

a) C h i s t u r i l e i r i e n e pot fi traumatice, parazitare, spontane.

Chisturile traumatice se împart în : chisturi perlate şi chisturi seroase. Chisturile perlate apar sub aspectul unei perle alb-sidefii, cu reflexe opaline, dezvoltîndu-se pe seama foliculului unui cil pătruns în C.A.

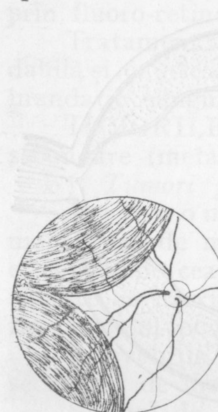


Fig. 46

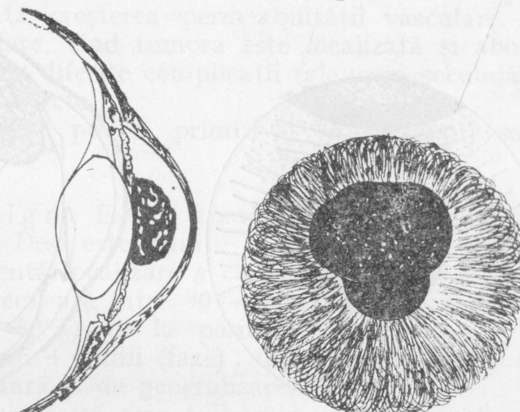


Fig. 47

printr-o plagă. Chisturile seroase se prezintă ca vezicule semitransparente, situate pe suprafaţa irisului, dezvoltîndu-se prin proliferarea în C.A. a fragmentelor epiteliale corneene sau conjunctivale, pătrunse printr-o plagă.

Chisturile parazitare sînt extrem de rare ; s-au descris cîteva cazuri de cisticerc, care apare ca o veziculă transparentă, prevăzută cu o nodozitate opacă, mobilă (capul parazitului).

Chisturile spontane pot fi congenitale sau cîştigate ; ele apar ca nişte vezicule brune sau albăstrui.

Tratamentul chisturilor constă în excizia lor.

b) M e l a n o m u l i r i a n b e n i g n (nev pigmentar), apare sub forma unei pete brune, neevolutivă, situată pe suprafaţa irisului.

c) Celelalte tumori iriene benigne (angioame, neurofibroame, mioame, granuloame) sînt extrem de rare.

B) **Tumorile corpului ciliar.** Acestea îşi trag particularităţile lor clinice din raporturile cu organele vecine. Ele pot fi benigne (chisturi, melanoame, angioame), care sînt foarte rare şi maligne (melanosarcoame, epitelioame).

Dintre tumorile corpului ciliar, cele care se întîlnesc mai frecvent sînt melanosarcoamele. Ele se manifestă prin scăderea vederii, pusee dureroase cu obnubilări vizuale, dezechilibrul oftalmotonusului, con-

gestie perikeratică localizată, anestezia în sector a corneei, deplasarea sau opacitatea cristalinului, uneori glaucom secundar sau fine precipitate pe fața posterioară a corneei, simulînd o iridociclită. Atît

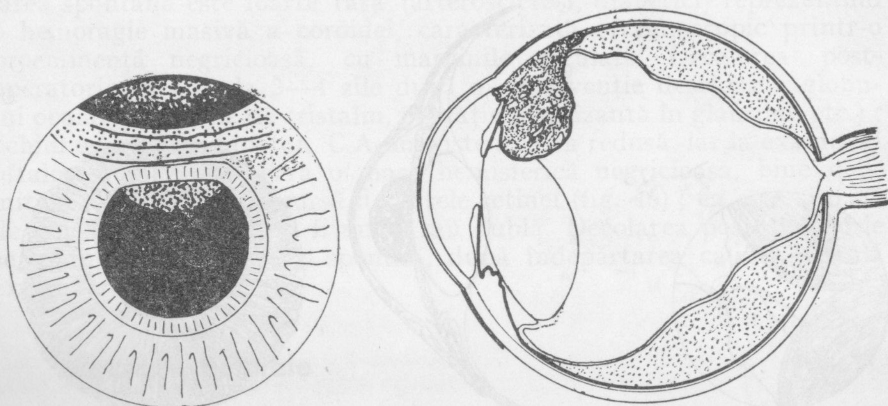


Fig. 48

timp cît tumora rămîne mascată îndărătul irisului ea este invizibilă dar se poate manifesta printr-un astigmatism oblic datorită unei deplasări sau deformații a cristalinului pe care se sprijină. Formațiunea devine vizibilă, cînd depășește marginea pupilei sau cînd împinge înainte irisul, în unghiul C.A. (fig. 48).

Evoluția sa este lentă și poate duce la glaucom secundar. Melanosarcomul produse metastaze pe cale sanguină în ficat, pulmoni, oase, tub digestiv etc.; local, el poate traversa sclera și să invadeze orbita.

Epiteliomul este excepțional și se manifestă prin aceeași simptomatologie.

Tratamentul tumorilor maligne ale corpului ciliar constă în enucleația ochiului, iar în formele care au invadat orbita în eviscerația acesteia.

C) **Tumorile coroidei.** Pot fi benigne și maligne.

TUMORILE BENIGNE. *Melanomul benign* apare ca o pată cenușie, ovalară, cu marginile discret difuze, plană sau ușor proeminentă, peste care trec vasele retinei; el este format din celule poligonale sau fuziforme.

Angiomul coroidei poate fi izolat sau să facă parte dintr-un tablou de angiomatoză. (Sindromul lui Sturge-Weber-Krable: angiomatoză coroidiană și trigemenofacială, glaucom homolateral, angiomatoză meningec.) El se prezintă ca o proeminență roșiatică sau gri-rozată, circumscrisă, ovalară sau circulară, de 2—3 DP; examenul oftalmoscopic prin fluoro-retinografie arată creșterea permeabilității vasculare.

Tratament: fotocoagulare, cînd tumora este localizată și abordabilă și enucleație cînd apar diferite complicații (glaucom secundar, inundație sanguină în vitro, etc.).

TUMORILE MALIGNE: pot fi primitive (melanomul) sau secundare (metastatice).

1. *Tumori primitive*

M e l a n o m u l m a l i g n. Este o tumoră unilaterală, cu un mare grad de malignitate. Deși este relativ rar (1/10 000 bolnavi), el constituie cea mai frecventă localizare a cancerului ocular. Se întîlnește cu maximum de frecvență între 40—60 ani și se localizează fie la polul posterior (75—80%), fie la periferie.

În evoluția sa se descriu 4 stadii (faze): de debut, de glaucom secundar, de invadare orbitară și de generalizare.

Stadiul de debut se manifestă prin tulburări vizuale (încețarea vederii, scotoame centrale sau paracentrale, metamorfopsii, fosfene, hipermetropie progresivă) iar la examenul oftalmoscopic prin cîteva pete pigmentare negricioase la nivelul maculei sau o ușoară proeminență circumscrisă, cu marginile șterse, pe care vasele fac o ușoară curbură. Examenul biomicroscopic permite a vedea sub retină, grămezi neregulate de pigment și o vascularizație anormală (fig. 49).

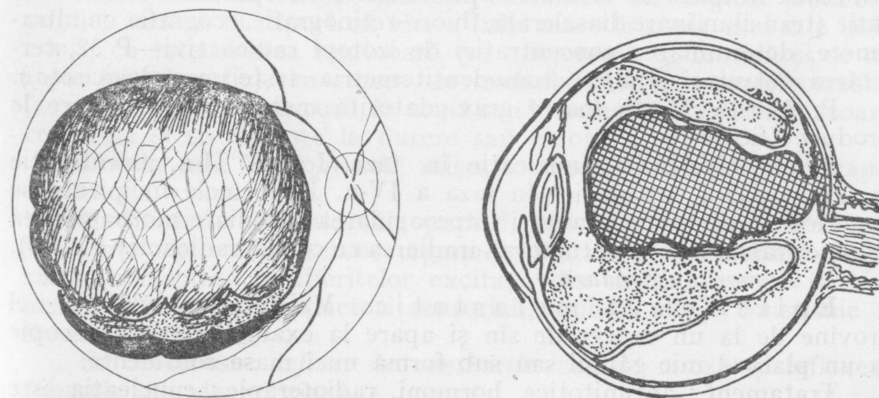


Fig. 49

Uneori tumora se prezintă ca o decolare de retină limitată, imobilă, fără pliuri, cu contururi rotunjite, cu un dublu plan vascular, cu absența rupturilor sau din contra, ca o dc colare retiniană foarte mare, care produce modificări perimetrice. În formele periferice se pot găsi tulburări de sensibilitate în sector ale corneei.

Stadiul de glaucom secundar, în care tumora se manifestă printr-un puseu hipertensiv acut sau hipertensiunea complică evoluția tulburărilor constatate la examenele anterioare (dureri, congestie, pierderea vederii etc.).

Stadiul de invadare orbitară, în care tumora perforează globul sau pătrunde de-a lungul vaselor și nervilor ciliari și invadează țesuturile vecine

Stadiul de generalizare, în care tumora produce metastaze în ficat, pulmoni, craniu, vertebre.

Histologic se descriu două forme : o formă melanică și una apigmentară. Celulele au un aspect polimorf (fuziforme A și B, poligonale, rotunde) ; în general, ele sînt fuziforme, mici, cu nucleu mare, uneori burate de pigment melanic ; ele derivă fie din melanocitele stromei, fie din celulele schwanniene fiind deci de origine neuro-ectodermică. Tumora nu are vase cu pereți proprii, ci doar un sistem vascular lacunar.

DIAGNOSTICUL întîmpină dificultăți mai ales în fazele incipiente, din cauza sărăciei de simptome și în faza de glaucom, din cauza tulburării transparenței corneei ; el prezintă importanță în faza de debut, cînd se poate confunda cu un angiom, hematom organizat, decolare de retină și în faza de glaucom secundar, cînd se poate confunda cu glaucomul primitiv. Pentru precizarea diagnosticului, se utilizează în afară de oftalmoscopie, diferite alte procedee de investigație (transiluminare diasclerală, fluoro-retinografie, ecografia cu ultrasunete, determinarea concentrației de izotopi radioactivi—P 32, cercetarea melaninei în urină, tomodensitometria, teste imunologice etc.).

Prognosticul este foarte grav datorită metastazelor pe care le produce (ficat).

TRATAMENT : enucleație în faza I și a II-a, exenterație în faza a III-a, citostatice în faza a IV-a. În formele incipiente se practică de către unii autori fotocoagularea sau diatermocoagularea transsclerală a focarului tumoral, iradierea cu cobalt radioactiv (Co-60).

2. *Tumorile secundare*

E p i t e l i o m u l   m e t a s t a t i c. Mai adesea bilateral, el provine de la un cancer de sîn și apare la examenul oftalmoscopic ca un placard mic gălbui sau sub forma unei mase confluente.

Tratament : antimitotice, hormoni, radioterapie ; enucleația este contraindicată.

PATOLOGIA PUPILEI

Particularități anatomo-funcționale

Pupila este un orificiu circular, situat în centrul irisului, a cărui motricitate (mișcări de contracție și dilatație) dozează, în mod reflex, cantitatea de lumină ce pătrunde în interiorul ochiului (lumină necesară stimulării retinei). Motilitatea pupilară este sub dependența a două ansambluri musculare netede, antagoniste : sfincterul, care produce irido-constricția și dilatatorul, care produce irido-dilatația. Micșorarea pupilei (mioză) mărește profunzimea sitemului optic ocular.

În stare normală pupila este de formă circulară, regulată, de culoare neagră, la examenul direct și roz-portocaliu la luminatul transmis (oftalmoscopic). Ea este situată în centrul irisului, cu o ușoară deplasare infero-nazală. Diametrul său oscilează între 2,5—4,5 mm. Cele două pupile sînt egale ; uneori (17% Key) poate exista între ele o mică diferență (0,25 mm) anizocorie fiziologică. Diametrul pupilei variază în raport cu vîrsta (mai mare la copii, mai mic la bătrîni), cu intensitatea luminoasă (se micșorează la lumină și se mărește la întuneric), cu starea de excitabilitate a scoarței cerebrale (se micșorează sub narcoză, în comă sau în somn, prin inhibiția scoarței cerebrale și se mărește la durere sau emoții).

Pupila este în continuă mișcare, reacțiile sale fiind în raport cu funcția vizuală.

Modificările dinamice ale pupilei, produse pe cale reflexă, sub influența sistemului nervos organo-vegetativ și determinate de variația neîncetată a diferitelor excitații din mediul extern (lumină, distanță) sau intern (factori sensoriali, psihici, etc.), constituie reflexele pupilare.

Se deosebesc : *reflexe de constricție* sau de mioză și reflexe *de dilatație* sau de midriază.

Reflexele care produc *mioza* sînt :

reflexul la lumină (fotomotor), reflexul la acomodație convergență ; reflexul orbiculo-pupilar ; reflexul oculo-pupilar și reflexul de atenție a lui Haab.

Reflexele care produc *midriaza* sînt : reflexul la întuneric, reflexele senzitive (la durere, senzorio-motor) și reflexul de lateralitate.

Ca orice reflex, și cele pupilare necesită o cale centripetă (senzitivă), un centru nervos și o cale centrifugă (motorie).

I. *Reflexele care produc mioză.*

a) Reflexul fotomotor. Acesta constă din contracția pupilei ochiului examinat sub acțiunea luminei ; el este direct și consensual.

Reflexul fotomotor direct constă în contracția pupilei ochiului examinat, sub acțiunea unui fascicol luminos.

Arcul reflex este format dintr-o cale centripetă, un centru și o cale centrifugă (fig. 50).

Calea centripetă : celulele cu con constituie punctul de plecare al arcului reflex ; printre fibrele nervului optic, unele ar fi destinate pentru transmisia excitației luminoase, ce ar duce la modificarea

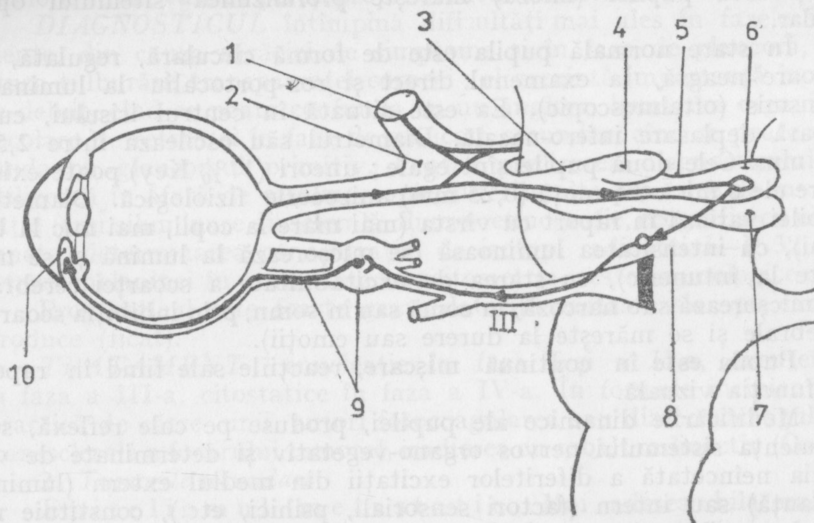


Fig. 50 — 1. Nerv optic ; 2. Chiasma ; 3. Bandeleta ; 4. Corpul geniculat extern ; 5. Brațul conjunctival anterior ; 6. Tubercul quadrigemen anterior ; 7. Nucleu pretectal ; 8. Centrul Edinger-Westphal ; 9. Gg. ciliar și nervii ciliari scurți ; 10. Sfincter.

pupilei (fibrele lui Gudden). Aceste fibre se încrucișează în chiasma optică, parcurg bandeleta optică, pe care o părăsesc înaintea corpului geniculat extern, pentru a trece în brațul conjuctival anterior și ajung la regiunea pretectală. Ele găsesc un prim releu în nucleul pretectal, format dintr-o grupă de celule la joncțiunea tecto-talamică. Fibrele care pleacă de la acest nivel se încrucișează în comisura posterioară și se duc, în cea mai mare parte, în nucleul lui Edinger-Westphal (în hipotalamus) de partea opusă, iar restul în cel de aceeași parte.

Calea centrifugă : aceasta pleacă de la nucleul lui Edinger-Westphal, fibrele parasimpatice împrumută traiectul nervului M.O.C., și fac releu în ganglionul ciliar iar fibrele postganglionare, pe calea nervilor ciliari scurți, ajung la sfincterul pupilar.

Reflexul fotomotor consensual (indirect) apare sub forma unei mioze la ochiul de partea opusă celui examinat, mioză care însă este mai mică decît cea a ochiului luminat direct ; el se datorește încrucișării parțiale a fibrelor pupilo-constrictoare aferente, la nivelul chiasmei optice și între nucleul pretectal și nucleul lui Edinger-Westphal.

b) Reflexul de acomodație — convergență (reflexul la vederea de aproape). Această reacție, este mai curînd o sincinezie ; ea se manifestă sub forma unei mioze bilaterale, cînd ambii ochi fixează un obiect apropiat (10—15 cm) și este declanșată de necesitatea de a vedea clar de aproape. Reacția pupilară este legată în același timp de acomodație și convergență. Cele 3 componente ale acestui reflex (convergența, acomodația și mioza), prin funcționarea lor normală, asigură formarea de imagini clare în regiunea foveolară a ambilor ochi (condiție necesară vederii binoculare).

Calea aferentă nu este unică ci ar exista două căi aferente distincte una pentru reflexul de convergență și alta pentru cel de acomodație. Pentru convergență, punctul de plecare al reflexului s-ar găsi în contracția celor doi mușchi drepți interni ; influxul nervos ar împrumuta unele fibre al M.O.C. sau ale trigemenului. Pentru acomodație, calea centripetă este calea vizuală, solicitată de tulburarea imaginii retiniene ; influxul ar urma calea vizuală principală, făcînd releu în corpul geniculat extern și ar atinge aria striată și peristriată ; centrul comun al celor două incitații ar fi nucleul lui Perlia (fig. 51).

Calea centrifugă ar fi constituită din fibrele parasimpatice pupilomotorii, care pleacă de la nucleul lui Edinger-Westphal și împrumută traiectul fibrelor M.O.C., cu un releu în ganglionul episcleral a lui Axenfeld (distinct de ganglionul ciliar).

c) Reflexul orbiculo-pupilar (Piltz-Westphal). Acesta constă din constricția unilaterală a pupilei, cînd bolnavul face un efort de a închide pleoapele menținute deschise, cu degetele sau cu un blefarostat ;

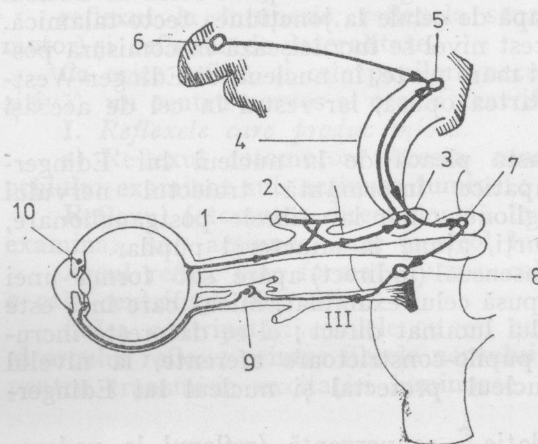


Fig. 51 — 1. Nerv optic ; 2. Chiasma ; 3. Corpul geniculat extern ; 4. Radiații optice ; 5. Centrul occipital ; 6. Centrul frontal ; 7. Tubercul quadrigemen anterior ; 8. Nucleul Edinger-Westphal ; 9. Gg. ciliar ; 10. Mușchiul lui Rouget.

el s-ar datora unei asociații centrale între nucleul facialului și cel al M.O.C.

d) Reflexul oculo-pupilar sau trigeminal, se manifestă prin contracția bilaterală a pupilei, după o scurtă perioadă de dilatare, la atingerea unuia din ochi cu diverși excitanți (termici sau tactili). Calea centripetă este formată din trigemen iar calea centrifugă de sistemul simpatic în prima fază și de sistemul parasimpatic în faza a doua.

e) Reflexul de atenție a lui Haab. Constă în contracția pupilei, cînd atenția bolnavului este îndreptată asupra unui obiect strălucitor din cîmpul său vizual, fără însă ca el să-l privească direct.

II. *Reflexe care produc midriază.*

Arcul reflex al acestora are ca punct de plecare retina (reflexul la întuneric), nervii senzitivi (reflexul la durere, reflexul senzorio-motor la excitanți puternici ai diferiților receptori — auz, miros, gust) sau scoarța cerebrală (emoții). Centrul dilatator este situat în regiunea pretuberiană (centrul lui Karpus și Kreidl), la nivelul planșeului ventricolului al IV-lea.

Calea centrifugă urmează calea simpaticului cervico-dorsal și probabil al trigemenului.

a) Reflexul la întuneric. Acesta nu s-ar produce numai prin simpla inactivare a acțiunii reflexului fotomotor; el ar fi, din contra, un fenomen activ, cu o cale aferentă comună cu cea a reflexului fotomotor, pînă la corpii geniculați externi, de unde s-ar separa de aceasta și s-ar duce la nucleul lui Karpus și Kreidl, iar de aici ar urma calea simpatico-dorsală.

b) Reflexul senzitiv (reflexul la durere). Reflexul la durere, apare la excitarea nervilor senzitivi (cu excepția celor care inervează globul ocular și anexele sale) ; fibrele centripete trec prin fibrele senzitive respective pînă la centrul irido-dilatator, iar de acolo, pe calea simpaticului cervico-dorsal.

c) Reflexul senzorio-motor sau psiho-senzorial. Acesta poate fi provocat de o senzație senzorială (auditivă, tactilă, gustativă) sau psihică (emoții puternice) ; el are punctul de plecare în scoarța occipitală, urmînd aceleași căi centrifuge, ca și celelalte reflexe irido-dilatatoare. În anumite cazuri, pe lîngă mecanismul irido-dilatator, se adaugă și o inhibiție a mecanismului irido-constrictor.

d) Reflexul de lateralitate (Tourney). Pupila ochiului în abducție se dilată, iar cea a ochiului în adducție se contractă ; este vorba de o sincinezie sau de o mișcare asociată, independentă de vedere.

Pentru ca excitația nervului să se transmită la mușchi, ea trebuie să treacă prin joncțiunea neuro-musculară ; aceasta se face datorită mediatorilor chimici : acetilcholina pentru parasimpatic și o substanță asemănătoare adrenalinei (noradrenalină) pentru ortosimpatic.

Examinarea reflexelor pupilare are mare importanță în oftalmologie, medicină internă și mai ales în neurologie. Mai importante pentru patologie sînt reflexele de irido-constricție (fotomotor, consensual, acomodare-convergență).

Examinarea reflexelor se poate face la lumina zilei în fața unei ferestre sau în camera obscură, la lumina artificială. Reflexele se controlează pentru fiecare ochi în parte, unul din ochi se acoperă, pentru a se elimina reflexul consensual, iar bolnavul va privi la distanță, pentru a elimina reflexul de acomodare-convergență. Examinarea la lumina zilei se face la o lumină difuză (de exemplu în fața unei ferestre), observîndu-se timpul de latență, amplitudinea și rapiditatea contracției, rapiditatea și amplitudinea decontracției.

Reflexul fotomotor se examinează cerînd bolnavului să privească la distanță, după care examinatorul acoperă, fără a apăsa, ambii ochi apoi, descoperă brusc unul din ei și observă cum reacționează pupilele acestuia. Se acoperă din nou ambii ochi, după care se descoperă brusc celălalt examinînd reacția sa pupilară.

Reflexul consensual se determină, acoperind unul din ochi și cercetînd reacția pupilară a celuilalt; examenul se execută succesiv la A.O.

Reflexul de acomodare-convergență se examinează solicitînd bolnavul să privească la distanță, apoi brusc la degetul examinatorului sau la un obiect, ținut la 10—20 cm. în fața ochilor, în poziția mediană. În mod normal, pupilele ambilor ochi se contractă progresiv și egal; la orbi, se folosește simțul muscular, solicitînd să se uite la degetul lor ținut aproape de ochi.

În cazurile neconcludente examinarea reflexelor pupilare se face cu lupa binoculară, în camera obscură, unde contrastul dintre lumină și întuneric este mai mare. Pupila este luminată cu ajutorul unei surse puternice (oftalmoscop, biomicroscop, lampă de buzunar etc.), în timp ce bolnavul privește la distanță. Se poate utiliza o lumină fluorescentă (lampa lui Wood), care făcînd cristalinul fluorescent, produce o imagine de contrast.

Patologia pupilei

Cuprinde două părți: tulburările pupilei în stare statică și în stare dinamică (reflexele pupilare patologice).

I. Pupila în stare statică

Modificările patologice ale pupilei în stare statică pot fi:

a) *de culoare*: albă—cenușiu (cataractă, exudate), verde—cenușiu glaucom acut sau subacut), roșcată (hemoragii intraoculare), gălbuie (gliom, pseudogliom, abces vitrean), reflex cenușiu-profund (deslipire de retină etc.);

b) *de formă*: pupila deformată — absența unei porțiuni de iris (colobom congenital sau cîștigat), absența congenitală sau cîștigată a irisului (aniridie), ovalară (glaucom, contuzii), piriformă (sinechii anterioare), neregulată (iridociclită), cu margini dințate (rupturi iriene radiare postraumatice etc.);

c) *de poziție*: pupila poate fi descentrată (corectopie) datorită fie unui proces de natură traumatică (accidental sau chirurgical), fie de natură inflamatorie (iridociclită);

d) *de mărime*: pupilele pot fi micșorate sub 2,5 mm (mioza sau constricția anormală) sau din contra, dilatate peste 4,5 mm (midriază sau dilatația anormală). Aceste modificări sînt patologice; ele pot fi bilaterale sau unilaterale (inegalitate pupilară sau anizocoria).

În fața unei inegalități pupilare trebuie găsită pupila patologică. Inegalitatea pupilară se mărește în privirea laterală; ea apare datorită unei tulburări prin deficit sau excitație fie a sistemului constrictor, fie a celui dilatator. Aceste perturbări pot fi produse fie printr-o acțiune directă asupra căilor reflexe, fie printr-o acțiune reflexă unilaterală, produsă de o excitație a cărei punct de plecare se găsește în vecinătate sau la distanță.

Măsurarea diametrelor pupilei se face cu anumite instrumente (pupilometre) sau prin fotografiere. Pupilometrele pot fi:

— de comparație — care determină mărimea pupilei, prin comparație cu o scală de carton, metal sau sticlă, pe care sînt trasate cercuri albe sau negre, cu diametrul cuprins între 1 și 11 mm (fig. 59)

— tangențiale — cu ajutorul cărora se plasează tangențial, la periferia orificiului pupilar, două linii paralele ale unei scări milimetrice cu ecartament fix sau variabil (fig. 53);

— cu proiecție — care permit vederea simultană a unei gradații și a diametrului pupilar;

— diferențiale — care nu țin cont de intensitatea luminatului utilizat; ele apreciază excitabilitatea fotomotorie a pupilei (cea mai mică diferență de intensitate luminoasă capabilă de a produce micșorarea sa).

Mărimea pupilei mai poate fi determinată și prin pupilografie fotografică, cinematografică sau electrografică, care permit stabilirea precisă a curbei variațiilor diametrului pupilar.

Practic se poate aprecia mărimea pupilei, prin suprapunerea pe ochi a unei rigle gradate, din material plastic transparent. Compararea mărimii celor două pupile se face la o lumină căzînd egal pe ambii ochi, în timp ce bolnavul privește la distanță.

În cazuri patologice, inegalitatea pupilară este foarte netă; cel mai adesea este vorba de o midriază unilaterală.

Pentru diagnosticul pupilei patologice, în clinică se folosește proba coliru-

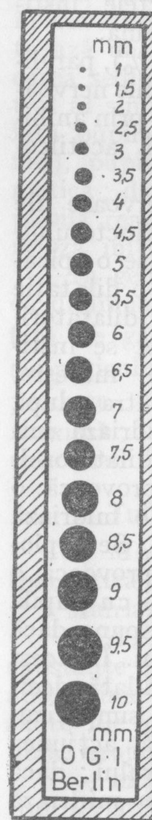


Fig. 52

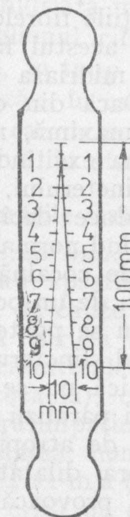


Fig. 53

rilor (Coppez), bazată pe acțiunea electivă a unor alcaloizi asupra simpaticului sau parasimpaticului (fig. 54).

Cocaina clorhidrică (2%), excitînd terminațiile nervoase ale simpaticului provoacă, în stare normală, o midriază moderată, cu conservarea reflexelor pupilare.

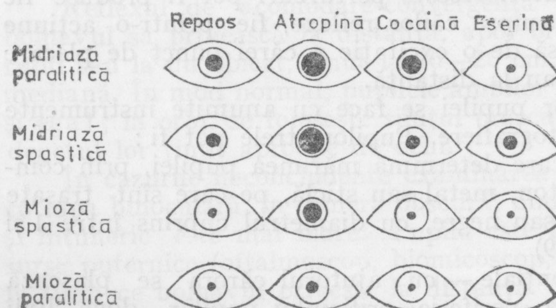


Fig. 54 (după Coppez)

Adrenalina (1‰), excitînd terminațiile nervoase ale dilatatorului, întărește efectele instilației de cocaină.

Atropina (1%), paralizînd terminațiile nervoase ale M.O.C., prin anihilarea acțiunii acetilcolinei, produce midriază.

Ezerina (0,5%) din contra, excitînd terminațiile nervoase ale M.O.C., prin protejarea acetilcolinei, provoacă contracția sfincterului.

Se explorează mai întîi pupila în midriază instilîndu-se o picătură de cocaină; dacă după cîteva minute nu se produce o dilatație suplimentară, midriaza este produsă de excitațiile fibrelor dilatatorii ale simpaticului. Pentru a avea confirmarea acestui fapt se instilează o picătură de atropină; în acest caz, midriaza se mărește, pentru că atropina a paralizat sfincterul. Dacă din contra, după cîteva minute cocaina provoacă o midriază maximă, midriaza inițială era produsă de paralizia M.O.C.; cocaina excitînd dilatatorul, pe care nu-l mai contracarează acțiunea sfincterului, provoacă o midriază maximă; dacă însă, cocaina nu produce decît o midriază moderată, sfincterul nu este paralizat, pupila fiind normală. Se explorează apoi pupila în mioză; dacă instilația de cocaină provoacă o midriază moderată, nu este vorba de mioză, ci de un ochi cu pupila normală; dacă nu produce nici o dilatație, nu se poate spune dacă este o paralizie a simpaticului sau un spasm al sfincterului. În acest caz se instilează atropină; dacă pupila miotică nu se dilată decît foarte slab, miosisul este sub dependența unei paralizii a simpaticului, căci cu toată paralizia M.O.C. provocată de atropină, acțiunea cocainei instilată anterior, nu se resimte asupra dilatatorului; dacă din contra, instilația secundară de atropină provoacă o midriază mare, miosisul inițial era provocat de un spasm al sfincterului, pe care atropina l-a făcut să cedeze, eliberînd acțiunea cocainei instilată în prealabil.

În cazul pupilelor sensibil egale în diametru se folosește proba midriazei provocate; se întrebuințează un parasimpaticolitic (atropină sau homatropină, instilată o singură dată la AO) iar examenul se repetă din 5 în 5 minute după instilație; se va constata că una din pupile se dilată mai mult și mai precoce; în acest caz rămîne să se constate care este pupila patologică.

În caz de paralizie a simpaticului (sindromul Claude Bernard-Horner) pentru diagnosticul sediului leziunii se folosește testul lui Loewi (2—3 instilații cu adrenalină 1‰ la fiecare 2 minute). Dacă pupila este normală nu se produce nici o modificare a diametrului; în caz de iritație a simpaticului se produce midriază, care se accentuează dacă se asociază și cocaina. Testul Loewi permite diagnosticarea sediului leziunii: dacă leziunea interesează primul neuron central al simpaticului, adrenalina nu are nici un efect, dar cocaina dilată pupila; dacă leziunea interesează al II-lea neuron (preganglionar), pupila nu mai reacționează la nici o substanță simpaticomimetică; dacă leziunea interesează al III-lea neuron (postganglionar), pupila reacționează paradoxal, adrenalina transformînd în midriază, mioza inițială.

În general, cînd se folosește ezerină, se constată următoarele: ea diminuă midriaza medie la cocaină (leziunea M.O.C. este centrală față de ganglionul ciliar); în caz de midriază spastică (excitarea simpaticului), în timp ce atropina produce o dilatare maximă, ezerina produce mioză; în caz de mioză paralitică, ezerina produce o mioză maximă; în caz de mioză spastică, ezerina nu produce nici un efect, sfincterul fiind în stare spastică.

1. **Tulburările statice unilaterale** (inegalitatea pupilară).

a) *Midriaza unilaterală*. Poate fi de origine oculară sau nervoasă (paralitică sau spastică).

Midriaza de cauze pur oculare (care trebuie eliminată):

— d i l a t a r e a a n o r m a l ă survine în urma acțiunii unor substanțe excitante ale simpaticului (instilații de simpaticomimetice: adrenalină, cocaină), care produc o midriază spastică sau paralizante ale parasimpaticului (instilații de parasimpaticolitice: atropină, scopolamină, homatropină), care produc o midriază paralitică;

— m a l f o r m a ț i i o c u l a r e (colobom irian, agenezie fincteriană, criză de glaucom acut etc.);

— s e c h e l e d e t r a u m a t i s m e î n c h i s e ale globului ocular (iridoplegie traumatică), atrofia esenţială a irisului, rupturi ale sfincterului, traumatisme deschise, corpii străini intraoculari;

— unele cazuri de c e c i t a t e u n i l a t e r a l ă în care midriaza discretă devine maximă la ocluzia ochiului sănătos (obliterarea A.C.R., secţionarea accidentală sau chirurgicală şi atrofii ale nervului optic, decolare veche de retină), midriază amaurotică (fig. 55).

Midriaza paralitică. Consecutivă paraliziei M.O.C. ea poate fi izolată (iridoplegie) sau asociată cu o paralizie a acomodaţiei — oftalmoplegie internă (fig. 55). Uneori, se asociază cu o paralizie, mai mult sau mai puţin completă, a muşchilor extrinseci.

Midriaza paralitică unilaterală se întîlneşte în:

— traumatisme craniene, persistenţa sa putînd fi semnul unei leziuni cerebrale homolaterale — hemoragie subarahnoidiană, hematon extradural sau subdural şi uneori sechele ale acestora;

— hipertensiune intracraniană (tumori cerebrale), unde nu are însă o valoare localizatorie;

— afecţiuni inflamatorii neuro-meningee (zona oftalmică, la care modificările pupilare denotă o partipare a M.O.C. la boala virală);

— sifilis meningeal, P.G.P., tabes (poate face parte din sindromul lui Argyl-Robertson);

— meningo-encefalite virale, meningite bacilare sau purulente;

— afecţiuni vasculare, cînd poate fi semnul unui anevrism intracavernos, hemoragie meningee, ictus apoplectic;

— afecţiuni demielinizante (scleroza în plăci), cînd este foarte rar izolată.

Midriaza unilaterală spastică. Aceasta survine în urma iritaţiei centrilor şi căilor pupilo-motorii simpatice. Ea traduce o iritaţie a simpaticului ocular, precedînd un sindrom deficitar. Se întîlneşte în afecţiuni care produc compresiuni ale măduvei cervicale (tumori, procese inflamatorii latero-cervicale, traumatisme, siringomielie, afecţiuni toracice, adenopatii neoplazice, anevrisme, guşă toracică etc.); în aceste cazuri, midriaza se însoţeşte şi de alte manifestări ale excitaţiei simpatice (exoftalmie, retracţia pleoapei superioare etc.). Midriaza spastică mai poate fi manifestarea unei iritaţii reflexe a cărei punct de plecare poate fi o afecţiune dentară, sinusală sau abdominală (apendicită, pancreatită, salpingită, colecistită etc.).

b) *Mioza unilaterală* (constricţia anormală a pupilei). Pupila patologică este cea mai mică. Se va elimina mai întîi mioza de origine oculară. Mioza unilaterală poate fi de mai multe feluri:

— m i o z a r e f l e x ă — se observă în unele afecţiuni oculare acute (keratită superficială, iridociclită, corp străin cornean etc.), unde durerea oculară intensă determină o veritabilă sfincteralgie, care cedează la instilarea de midriatice. Mioza poate de asemenea întovărăşi o secluzie pupilară post-inflamatorie sau apare în unele ca-

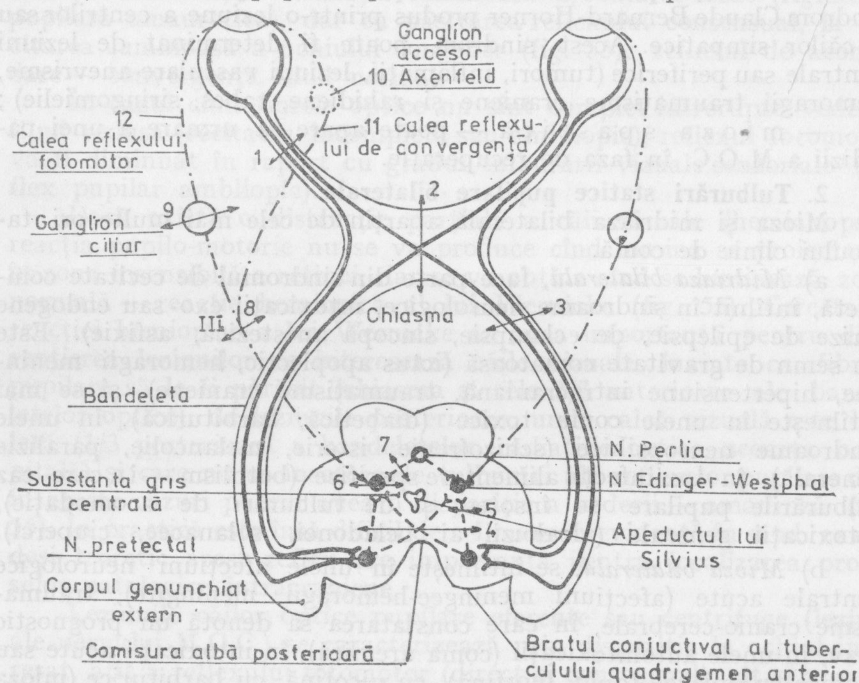


Fig. 55 (după Bonnet). Căile pupilare, traiectul arcului reflex, leziuni, 1. Nervul optic — paralizie unilaterală amaurotică, abolirea reflexului direct la lumină şi consensual de partea opusă, conservarea reflexului consensual de aceeaşi parte şi a reflexului de acomodaţie; 2. Chiasmă, paralizie pupilară, hemianopsie bitemporală, absenţa contracţiei pupilare la lumină pe porţiunea nazală a retinei; 3. bandeletă — paralizie pupilară hemianopsică controlaterală (reacţie hemianopsică Wernicke); 4. nivelul încrucişării — Argyll-Robertson bilateral, pierderea bilaterală a reflexului fotomotor şi consensual; 5. nivelul dintre încrucişare şi centrul constrictor al lui Edinger-Westphal — Argyll-Robertson unilateral; 6. zona nucleară şi supranucleară — Ediger-Westphal, abolirea homolaterală completă a reflexului pupilar; 7. zona între nucleul Edinger-Westphal şi Perlia — abolirea izolată a reflexului acomodaţie-convergenţă (inversul lui A—R); 8. perechea a III-a — paralizie pupilară totală homolaterală; 9. gg. ciliar — A—R de cauză orbitară, abolirea percepţiei lumii, convergenţa conservată; 10. gg. accesor Axenfeld; 11. calea reflexului de convergenţă; 12. calea reflexului fotomotor.

zuri de contuzie oculară, însoţite de o miopie tranzitorie. Ea mai poate fi de origine congenitală (aplazia dilatatorului, microcorie). Se mai poate observa o mioză după instalarea de colire parasimpaticomimetice (pilocarpină, ezerină, mintacol);

— mioza paralitică — poate fi singurul semn al unui sindrom Claude Bernard-Horner produs printr-o leziune a centrilor sau a căilor simpatice. Acest sindrom poate fi determinat de leziuni centrale sau periferice (tumori, inflamaţii, leziuni vasculare-anevrisme, hemoragii, traumatisme craniene şi rahidiene, tabes, siringomielie);

— mioza spastică — poate apare ca urmare a unei paralizii a M.O.C. în faza de recuperaţie.

2. **Tulburări statice pupilare bilaterale.**

Mioza şi midriaza bilaterală aparţin de cele mai multe ori tabloului clinic de comă.

a) *Midriaza bilaterală*, face parte din sindromul de cecitate completă, întîlnit în sindroame neurologice, intoxicaţii exo- sau endogene (crize de epilepsie, de eclampsie, sincopă anestezică, asfixie). Este un semn de gravitate comatoasă (ictus apoplectic, hemoragii meningee, hipertensiune intracraniană, traumatisme craniene) şi se mai întîlneşte în unele come toxice (diabetică, barbiturică), în unele sindroame neuropsihice (schizofrenie, isterie, melancolie, paralizie generală), în toxiinfecţii alimentare specifice (botulism — în care caz tulburările pupilare se însoţesc şi de tulburări de acomodaţie), intoxicaţii generale (alcaloizii ai beladonei, solanacee, ciuperci).

b) *Mioza bilaterală*, se întîlneşte în unele afecţiuni neurologice centrale acute (afecţiuni meningee-hemoragii, meningite), traumatisme cranio-cerebrale, în care constatarea sa denotă un prognostic grav, în unele autointoxicaţii (coma uremică), în intoxicaţii acute sau cronice cu opiacee (opiu, morfină), cu nicotină, cu barbiturice (mioza spastică), dar într-un grad mai mic, şi în administrarea unor medicamente paralizante ale simpaticului (ergotamină, iohimbină etc.), care produc o mioză paralitică.

II. Tulburările dinamice pupilare

Reflexele pupilare patologice sînt foarte importante în diagnosticul unor afecţiuni, mai ales ale sistemului nervos central.

1. *Perturbarea reflexului fotomotor.* Aceasta poate fi cauzată de leziuni localizate fie pe traiectul căilor aferente sau centripete, fie pe traiectul căilor eferente sau centrifuge ale arcului reflex (fig. 55).

O leziune distructivă, privind căile vizuale şi fibrele pupilare care le însoţesc (căile aferente sau centripete ale arcului reflex) produce pierderea vederii ochiului respectiv (amauroză). Ea se traduce printr-o perturbare a reflexului fotomotor (abolirea reflexului fotomotor direct şi consesual) la excitaţia luminoasă a ochiului lezat (rigiditate pupilară amaurotică), dar cu păstrarea reflexului consensual, la excitarea luminoasă a ochiului congener (fig. 55), reflexul de acomodare — convergenţă fiind normal.

În cazul cînd fibrele optice nu sînt complet întrerupte, vederea fiind redusă (cecitatea incompletă sau ambliopie), reflexul fotomotor va fi diminuat în raport cu gradul tulburării vizuale senzoriale (reflex pupilar ambliopic).

Dacă există o distrucţie parţială a căii vizuale (hemianopsie) reacţia pupilo-motorie nu se va produce cînd lumina se proiectează în zona insensibilă a retinei, dar se va obţine cînd se luminează zona normală — reacţie hemiopică al lui Wernicke (fig. 55). Cercetarea reacţiei hemiopice a lui Wernicke ar avea importanţă pentru diferenţierea leziunilor ce interesează căile vizuale, înainte ca fibrele pupilare să le fi părăsit (chiasma şi cele 2/3 anterioare ale bandeletelor optice), de leziunile posterioare, unde calea vizuală este izolată (1/3 posterioară a bandeletelor, radiaţiile optice, scoarţa occipitală) şi care nu se însoţesc de tulburări ale reflexelor pupilare deşi în aceste cazuri putem avea o dispariţie a vederii — amauroză (fig. 55). În practică este însă dificil de a-l pune în evidenţă în mod exact, deşi teoretic acest reflex are importanţă pentru localizarea proceselor patologice intracraniene.

Leziunile căilor optice pupilare eferente sau centrifuge (leziuni ale nervului M.O.C.) se caracterizează prin dispariţia la ochiul interesat, atît a reflexului fotomotor (direct şi consensual), cît şi a celui de acomodare — convergenţă, pupila fiind în midriază — rigiditate pupilară absolută (fig. 55). Reflexul fotomotor consensual al ochiului sănătos este însă normal, datorită integrităţii căilor aferente ale ochiului afectat cît şi a căilor eferente ale ochiului sănătos (fig. 55).

Leziunile care determină aceste modificări pot fi situate la nivelul nucleului lui Edinger-Westphal, din hipotalamus, pe traiectul M.O.C. sau în cazuri mai rare, în ganglionul ciliar sau pe nervii ciliari (fig. 55).

Dacă leziunile sînt situate pe traiectul nervului (paralizia nervului M.O.C.) ele produc în general o oftalmoplegie totală (ptoză, strabism divergent, midriază cu paralizia acomodaţiei, uşoară exoftalmie); dacă sînt localizate la nivelul ganglionului ciliar sau al nervilor cili-

ari (afecţiuni orbitare), ele produc numai o oftalmoplegie internă (midriază, paralizia acomodaţiei).

2. *Semnul lui Argyl-Robertson.* Acesta constituie un sindrom caracterizat prin abolirea reflexului pupilar la lumină (direct şi consensual) şi conservarea reflexului de acomodare-convergenţă (contracţia imediată la convergenţă, urmată de decontracţie rapidă). Pupila afectată este miotică, rigidă, ovalară sau neregulată ; se constată şi o anizocorie. Semnul se întîlneşte bilateral în 90% din cazuri dar există şi forme unilaterale. Aceste cazuri sînt consecinţa unor leziuni periferice (sindrom contuziv al segmentului ocular anterior, paralizie veche a M.O.C., zonă oftalmică etc.). Se întîlnesc de asemenea forme în care sindromul se manifestă prin midriază. În unele cazuri se adaugă şi o abolire a reflexului de acomodare-convergenţă.

Modificările pupilare din sindromul Argyl-Robertson s-ar datora unor leziuni situate în calota pedunculară, în vecinătatea nucleului M.O.C., între nucleul pretectal şi nucleul lui Edinger-Westphal (fig. 55). Leziunile mai periferice (lezarea ganglionului ciliar) sînt responsabile de formele unilaterale, atipice, cu midriază (fig. 55). Sindromul lui Argyl-Robertson constituie un semn de sifilis nervos (în tabes 70—80%, în heredo-tabes 40%, în care caz se asociază şi cu areflexie tendinoasă, în paralizia generală 50%, în meningită sifilitică a bazei 20%, în sifilisul cerebro-vascular 6% etc.). El se întîlneşte de asemenea şi în unele afecţiuni neurologice cu etiologie neprecizată (encefalita epidemică în faza acută, sindromul lui Parinaud, tumori cerebrale). Mai poate fi semnalat ca forme atipice sau unilaterale în leziuni traumatice ale encefalului, orbitei, leziuni vasculare pedunculare, scleroză în plăci, siringomielie, unele afecţiuni psihiatrice.

3. *Pupila miotonică sau sindromul lui Adie.* Pupila miotonică se manifestă prin abolirea aparentă a reflexului fotomotor şi conservarea reflexului la convergenţă, care se execută cu o încetineală extremă la contracţie şi mai ales la decontracţie. Se caracterizează prin unilateralitate, predominenţa la tineri şi în special la sexul feminin. Afecţiunea se manifestă printr-o midriază unilaterală, care antrenează o inegalitate pupilară, variabilă în cursul zilei. Reflexul fotomotor, examinat după menţinerea bolnavului 1/2 oră în obscuritate, se manifestă la o luminare bruscă, printr-o contracţie netă, de amplitudine slabă, care se face lent şi progresiv. Contracţia tonică la convergenţă se face lent şi progresiv iar decontracţia este şi mai lentă şi mai progresivă, decît contracţia.

Diagnosticul diferenţial se face cu pupila bradikinetică din parkinsonism sau cu semnul lui Argyl-Robertson. La instilaţia de colire, pupila tonică reacţionează exagerat (cocaina, atropina şi adrenalina produc midriază iar pilocarpina şi ezerina provoacă mioză), ceea ce demonstrează absenţa unei paralizii veritabile a sistemului neurovegetativ ocular.

Patogenia pare multiplă şi este incomplet cunoscută.

Pupila miotonică se întîlneşte în leziuni hipotalamice şi ale lanţului ganglionar simpatic, în afecţiuni ereditare (stări disrafice, distrofia miotonică, boala lui Friedreich, boala lui Charcot-Marie), afecţiuni endocrine (leziuni hipofizare, boala lui Basedow, sclerodermie, diabet etc.), stări toxice (alcoolism, anemie pernicioasă, mieloză), boli infecţioase (scleroză multiloculară, encefalită, zonă zoster, tifos exantematic, parkinsonism, reumatism al coloanei cervicale, tuberculoza ganglionilor hilului), contuzii oculare, fracturi de orbită, corpi străini orbitari, etc.

4. În afara sindroamelor de mai sus, se întîlnesc şi alte tulburări pupilare mult mai rare : *hippusul, dilataţia paradoxală la lumină şi dilataţia paradoxală la vederea de aproape etc.*

Hippusul pupilar este o succesiune rapidă de contracţii şi dilataţii, fără raport cu excitaţiile periferice ; el se observă în paralizia M.O.C., scleroză în plăci etc.

Simptome oculare în leziunile simpaticului

1. *Sindroame de hipofuncţie simpatică*

Sindromul lui Claude Bernard-Horner. Din punct de vedere clinic, acesta se manifestă prin : mioză, îngustarea fantei palpebrale şi enoftalmie. Alături de aceste trei simptome principale se mai descriu semne accesorii, care constau în tulburări vasomotorii la nivelul hemifeţei şi a conjunctivei bulbare, tulburări ale secreţiei sudorale şi tulburări de acomodare la distanţă, sub forma unei miopii tranzitorii.

Există forme unilaterale, bilaterale, complete şi incomplete. Sindromul tinde să se amelioreze sau să dispară, chiar dacă cauza iniţială persistă.

Sub aspect etiologic numeroase afecţiuni (traumatice, vasculare, tumorale, inflamatorii etc.) se pot manifesta în cursul evoluţiei lor şi prin acest sindrom, cînd ele interesează, într-un punct oarecare, traiectul celor 3 neuroni ai căii simpatice : leziuni talamice, prin afectarea centrului lui Karpus şi Kreidl, bulbare (siringlobulbie, tumori,

hemoragii), medulare, între al IV-lea segment cervical și al II-lea dorsal (tabes, siringomielie, hematomielie, tumori etc), cervico-mediastinale (coastă cervicală, adenopatii, abces Pott, procese expansive, traumatisme, afecțiuni esofagiene, leziuni ale crosei aortei, leziuni pleuro-pulmonare ale apexului, leziuni ale plexului brachial etc.), orbitare. Sindromul este de obicei complet în leziunile joase ale lanțului simpatic și disociat în leziunile înalte, în special, în leziunile simpaticului intracerebral.

Leziunile simpaticului cervical ar avea probabil rol în unele sindrome trofice oculare (sindromul lui Fuchs, heterocromia simpatică).

2. *Sindroame de hiperfuncție simpatică*

S i n d r o m u l P o u r f o u r - D u p e t i t sau s i n d r o m u l o c u l o - s i m p a t i c d e e x c i t a ț i e. Se caracterizează prin: midriază latentă, evidențiată la utilizarea midriaticelor simpaticomimetice, exoftalmie discretă, lărgirea fantei palpebrale și vasoconstricție hemifacială.

El poate fi produs de compresiunea medulară sau radiculară (morb Pott cervical, tumori, anevrisme, adenopatie, gușă etc), siringomielie sau afecțiuni de la distanță (apendicită, ulcer gastro-duodenal, colecistită etc.).

PATOLOGIA CRISTALINULUI

Particularități anatomo-fiziologice

Cristalinul are forma unei lentile biconvexe, perfect transparentă și elastică, cu diametrul de 9—10 mm, situată îndărătul irisului și înaintea vitrosului, suspendată de corpul ciliar printr-un sistem de fibrile radiare foarte fine (zonula lui Zinn).

Ligamentul suspensor al cristalinului sau zonula lui Zinn este un inel membraniform, format dintr-o serie de fibre întinse între corpul ciliar și ecuatorul lentilei (fig. 56). El are rolul de a menține cristalinul în poziția sa normală și de a-i transmite impulsurile mușchiului ciliar. Fibrele zonulare sînt transparente, fin striate, cu diametrul de 2—4 microni, cu lungimea de 6—7 mm, terminîndu-se pe cristalin sub formă de pensoane.

Zonula este compusă din fibre principale și din fibre auxiliare. Fibrele principale se împart în două grupe: una anterioară (fibre orbiculo-capsulare anterioare, ce nasc din pars plana și se inseră pe cristaloida anterioară, pe o lărgime de 1,5 mm) și alta posterioară (fibre orbiculo-capsulare posterioare, ce iau naștere la nivelul orei serrata și se inseră pe cristaloida posterioară și fibre cilio-capsulare posterioare, care se inseră în văile ciliare și pe cristaloida posterioară), între care se găsesc niște fibrile cilio-ecuatoriale, ale căror număr diminuă cu vîrsta (fig. 57).

Fibrele auxiliare (orbiculo-ciliare și inter-ciliare) întăresc acțiunea fibrelor principale și mențin diversele părți ale corpului ciliar. Între grupa de fibre principale, anterioară și posterioară, se găsește un canal circular — canalul intra-zonular al lui Hannover (fig. 57). Inserțiile ciliare ale fibrelor zonulare se fac pe toată suprafața ciliară, dar mai ales în partea mediană, într-o zonă ocupînd partea anterioară a lui orbiculus ciliaris și partea posterioară a coroanei ciliare. Inserția cristaliniană se face pe cristaloida anterioară și pe cea posterioară, de o parte și de alta a ecuatorului, pe o lărgime de 2,5 mm;

ansamblul inserţiilor cristaliniene formează o lamă (lama zonulară), independentă de cristaloidă.

Cristalinul are două feţe : una anterioară, alta posterioară, ambele avînd o curbură paraboloidă.

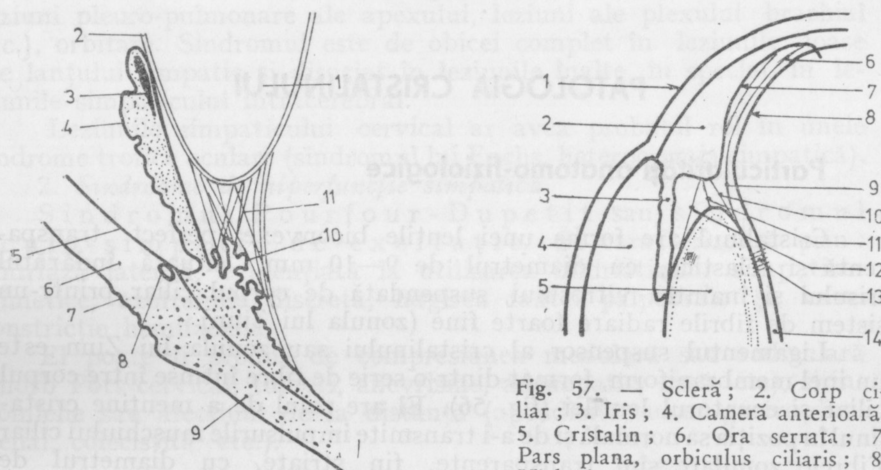


Fig. 56. — 1. Cristalin ; 2. Capsulă; 3. Sfincter irian ; 4. Stroma irisului ; 5. Endoteliu cornean ; 6. Cornee ; 7. Limb sclero-cornean ; 8. Canal Schlemm ; 9. Scleră ; 10. Procese ciliare ; 11. Zonulă.

Fig. 57. — Scleră ; 2. Corp ciliar ; 3. Iris ; 4. Cameră anterioară; 5. Cristalin ; 6. Ora serrata ; 7. Pars plana, orbiculus ciliaris ; 8. Hialoida anterioară ; 9. Fibre orbiculo-capsulare posterioare ; 10. Fibre cilio-capsulare posterioare ; 11. Fibre cilio-ecuatoriale; 12. Fibre orbiculo-capsulare anterioare ; 13. Ligamentul Wieger ; 14. Spaţiul Berger

Faţa anterioară are raza de curbură de 10 mm şi este în raport cu irisul, de care este separată în zona periferică prin camera posterioară (fig. 57). Partea sa centrală, delimitată de marginea pupilară a irisului, cu care cristalinul este în contact, corespunde pupilei şi este accesibilă examenului direct ; centrul feţei anterioare constituie polul anterior.

Faţa posterioară are în repaos raza de curbură de 6 mm şi este în raport cu corpul vitros. Această faţă prezintă adesea un astigmatism invers, de +0,75D care-l compensează pe cel al corneei. În timp ce la adult şi la persoanele în vîrstă, există un simplu contact între faţa posterioară a cristalinului şi vitros la copil şi la tineri există o aderenţă inelară ligamentul hialoido-capsular al lui Wieger (fig. 57).

Suprafaţa anterioară a cristalinului este mai puţin bombată ca cea posterioară ; diametrul antero-posterior al acestuia este de aproximativ 4,5—5 mm, lungimea sa variind în raport cu acomodaţia.

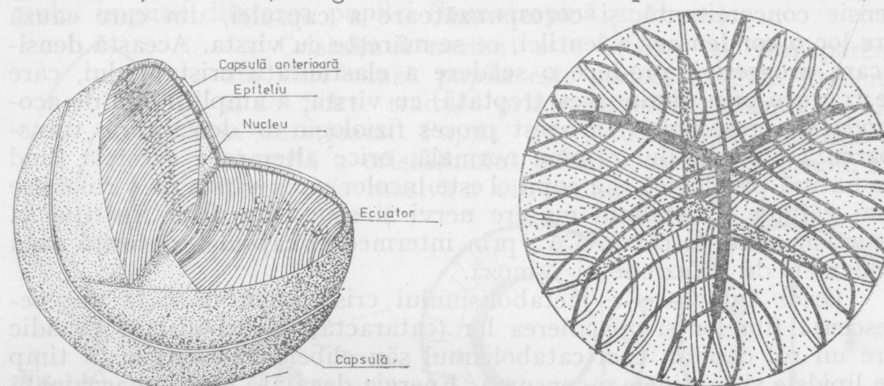


Fig. 58 (după Keibel-Mall) Fig. 59 (după Beinninghoff)

Cristalinul se compune din apă (62%) şi proteine (38%), unele solubile (cristalina alfa — 32%, cristalina beta — 53% şi cristalina gama — 2%), altele insolubile (albuminoidul — 13%, procent ce creşte cu vîrsta, prin transformarea proteinelor solubile în proteine insolubile).

Indicele de refracţie variază cu starea de acomodaţie şi cu vîrsta; în medie el este de 1,42. Puterea de refracţie a cristalinului este de aproximativ 22D ; în interiorul ochiului, fiind situat într-un mediu cu indicele de 1,33, valoarea sa este de aproximativ 13D (Saraux).

Cristalinul este constituit, dinafară înăuntru, de următoarele straturi (fig. 58) :

a. o membrană subţire, elastică şi transparentă (capsula sau cristaloida), formată din două părţi : una anterioară şi alta posterioară, care se unesc la nivelul ecuatorului, întărită de lamela zonulară, pe care are loc inserţia fibrelor zonulei lui Zinn ; capsula ar fi un transudat cuticular al epiteliului ;

b. un epiteliu, format dintr-un singur rînd de celule cubice, care căptuşesc faţa posterioară a cristaloidei anterioare ;

c. o masă cristaliniană, formată din fibre hexagonale, perfect transparente, care iau naştere la ecuatorul cristalinului din celulele epiteliale, extremităţile lor intîlnindu-se în cortexul anterior şi posterior ; ansamblul acestor puncte de joncţiune formează suturile în Y, anterior şi posterior (fig. 59).

După naștere, cristalinul continuă să se dezvolte ; celulele de la nivelul ecuatorului se alungesc și se transformă în fibre, care adaugă la periferia sa noi straturi concentrice, fără însă să se producă o distensie concomitentă și corespunzătoare a capsulei, din care cauză are loc o condensare a lentilei, ce se mărește cu vîrsta. Această densificare progresivă produce o scădere a elasticității cristalinului, care se traduce prin diminuarea treptată, cu vîrsta, a amplitudinii de acomodație (presbiopie). În acest proces fiziologic de densificare, transparența cristalinului rămîne normală, orice alterare a acesteia fiind de natură patologică. La copil el este incolor și, cu vîrsta, ia o colorație mai gălbuie. Cristalinul nu are nervi și este avascular. Nutriția sa este asigurată de către U.A., prin intermediul capsulei, datorită unui fenomen de difuziune și osmoză.

Orice tulburare a metabolismului cristalinian duce la degenerescența fibrelor și opacifierea lor (cataractă). Metabolismul glucidic are un rol capital, căci catabolismul său eliberează energie, în timp ce lipidele și protidele o consumă. Energia degajată este înmagazinată sub formă de acid adenozin trifosforic (A.T.P.) ; degradarea glucozei se face după mai multe modalități, dar glicoliza anaerobă joacă rolul esențial. Cataracta s-ar produce prin îmbătrînirea mitocondriilor, ceea ce ar antrena o diminuare a energiei disponibile, care ar încetini transportul activ și, datorită acestui fapt, ar produce o diminuare a metaboliților indispensabili sintezei proteice ; în această tulburare de sinteză, sînt interesate și enzimele catabolismului glucidic, stabilindu-se astfel un cerc vicios.

La examenul biomicroscopic, pe secțiune optică, cristalinul prezintă următoarele structuri (fig. 60):

— un nucleu fetal, care există de la naștere, situat în partea centrală, limitat anterior de un Y drept, iar posterior de un Y răsturnat ;

— un nucleu adult, care se formează după naștere, situat în jurul nucleului fetal ;

— o scoarță (cortex), situată în jurul nucleului adult, care se formează prin elaborarea în permanență de noi fibre de către epiteliul cristalinian, și

— o capsulă (cristaloida), care învelește cortexul cristalinului.

Metoda de examinare

Cristalinul se examinează la lumina zilei, la luminatul lateral, cu ajutorul biomicroscopului și al oftalmoscopului, observînd transparența sau opalescența, forma, aderențele, eventuala sa mobilitate.

Examinînd pupila la lumina zilei, în mod normal, se vede numai partea centrală a cristalinului, corespunzătoare acesteia, zona sa periferică fiind acoperită de iris ; examenul mai detaliat al cristalinului impune dilatarea pupilei (homatropină, midrum).

Cristalinul normal este incolor și transparent, din care cauză pupila este perfect neagră. Prezența sa se poate traduce printr-un reflex luminos pe fața sa anterioară. Pupila apare tot neagră și în caz de absență a cristalinului (afakie), cataractă brună, sau hemoragie masivă a vitrosului.

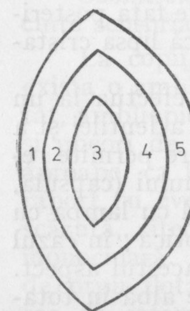


Fig. 60. — 1—5 Cortexul anterior și posterior ; 2—4. Nucleul adult ; 3. Nucleul embrionar

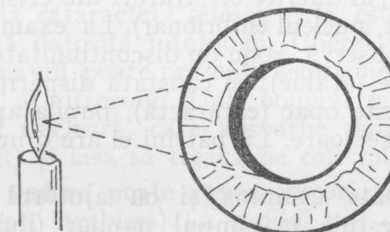


Fig. 61

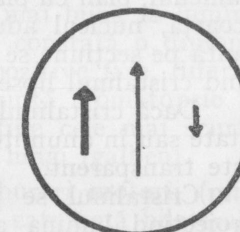


Fig. 62

La luminatul lateral se pot observa raporturile irisului cu cristalinul, existența de sinechii posterioare, secluzie sau ocluzie pupilară, prezența de iridodonezis, care denotă absența sau deplasarea cristalinului. El permite, de asemenea, să se constate prezența de opacități localizate în straturile anterioare, sub formă de puncte sau pete albicioase, albăstrui sau gălbui, observarea lor fiind în raport cu mărimea pupilei. Cu cît pupila este mai dilatată, cu atît opacitățile pot fi observate mai în profunzime. Luminatul oblic nu permite diagnosticul opacităților posterioare ale cristalinului. Pentru a putea aprecia gradul de maturație a cataractei se examinează mărimea umbrei purtate, lăsate de iris pe cristalin, sub acțiunea unei surse luminoase (fig. 61). În stare normală, pupila este neagră ; dacă însă straturile mijlocii ale cristalinului sînt opacifiate, se vede o semilună de umbră în pupilă, situată de partea sursei de lumină, restul pupilei fiind cenușiu.

Diferența dintre indicele de refracție al corneei, U.A., cristalinului și vitrosului produce, dacă se luminează pupila dilatată (bolnavul fiind plasat în camera obscură, iar sursa de lumină fiind situată la înălțimea ochiului bolnavului și puțin lateral, formînd un unghi de

20° cu corneea), o serie de imagini reflectate — imaginile catoptrice ale lui Sanson-Purkinje (fig. 62) ; prima imagine, mai strălucitoare, dreaptă, este corneană ; a 2-a, mai mare, dreaptă, mai puțin netă, corespunde feței anterioare a cristalinului și variază ca mărime în cursul acomodației ; a 3-a, mai mică, răsturnată, este formată de fața posterioară a cristalinului ; absența imaginii a 2-a și a 3-a indică lipsa cristalinului.

Examenul biomicroscopic al cristalinului se poate efectua la un luminat difuz, care permite observarea feței anterioare a lentilei și a straturilor sale anterioare sau la un luminat focalizat, care permite examenul, plan cu plan, al diferitelor straturi ale cristalinului (capsula, scoarța, nucleul adult, nucleul embrionar). La examenul cu lampa cu fantă pe secțiune se observă zone de discontinuitate optică ; în cazul cînd cristalinul lipsește (afakie), se constată dispariția acestui aspect.

Dacă cristalinul este opac (cataractă), pupila apare albă în totalitate sau în anumite sectoare. La bătrîni el are o nuanță cenușie deși este transparent.

Cristalinul se poate examina și cu ajutorul oftalmoscopului, proiectînd lumina acestuia în cîmpul pupilar (iluminat transmis) ; dacă este transparent, pupila apare roșu-portocaliu, iar dacă prezintă opacități la nivelul său, ele vor apărea negre, pe fondul roșu al acesteia. Pentru un examen mai complet se poate plasa în spatele orificiului oftalmoscopului o lentilă convexă de 10—20D.

Grosimea cristalinului se poate determina prin ultrasonografie.

Semiologie

Afecțiunile cristalinului se traduc prin deplasări, tulburări de transparență, modificări de mărime, formă, curbură etc. Dintre acestea, cele mai frecvente sînt tulburările de transparență — opacifieri sau cataracte.

Semne obiective. În cîmpul pupilar se constată prezența de opacități cristaliniene de formă și intensitate diferită, uneori vizibile cu ochiul liber, alteori utilizînd diferite metode de investigație. Se va studia sediul, numărul, forma și culoarea. Licărirea pupilară a pierdut omogenitatea și culoarea roză normală. Biomicroscopia, după dilatație pupilară, permite analiza morfologică a opacităților. Opacitățile neevolutive se disting de cele evolutive prin conturul lor net. Forma cristalinului și refracția ochiului nu sînt modificate de prezența opacităților ; totuși, în unele cataracte nucleare se produce o miopie destul de importantă. Uneori cataractele pot fi însoțite de o hiper-

tensiune oculară. În unele varietăți etiologice, cristalinul este subluxat. Uneori opacitatea cristalinului, deși parțială, poate produce o tulburare a vederii binoculare sau chiar mișcări nistagmiforme.

Semne subiective. Un obstacol optic congenital al vederii are consecințe senzoriale negative.

La copii, în caz de cataractă unilaterală sau asimetrică, poate exista o ambliopie funcțională, ireversibilă, la ochiul cel mai cataractat, ambliopie care poate fi însoțită adesea de un strabism convergent și uneori de o fixație excentrică. La adulți, A.V. este mai bună de aproape, ca la distanță. În formele evolutive A.V. scade treptat, în raport cu evoluția cataractei ; adesea A.V. este mai bună la lumina scăzută, cîteodată datorită fotofobiei. Uneori se constată o diplopie monoculară. Bolnavul poate prezenta scotoame pozitive fixe, diferite de corpii flotanți ai vitrosului. Unii bolnavi prezintă cromatopsie în caz de cataractă nucleară, care absoarbe radiațiile cele mai scurte (albastru și violet) și lasă să treacă pe cele mai lungi (galben).

Absența de vedere poate cauza uneori tulburări motorii (mișcări nistagmiforme, strabism). La copilul mic cu cataractă bilaterală totală se poate observa semnul oculo-digital al lui Franceschetti (copilul apasă ochiul cu degetele, pentru a-și produce senzații vizuale, sau semnul ștergerii oglinzii (copilul își poartă mîna între sursa de lumină și ochi, pentru a-și produce o senzație vizuală alternată de umbră și lumină). Dacă se constată un nistagmus de tip motor, aceasta este mai adesea o anomalie asociată. Cînd copilul rămîne mult timp cu o cataractă totală bilaterală, mișcările oculare vor deveni treptat necoordonate. Cataracta totală, unilaterală se complică la adult cu ambliopie și strabism divergent.

Cataracta poate surveni pe un ochi indemn de orice altă anomalie sau din contra, opacitatea cristaliniană este însoțită de alterațiuni oculare fie în raport cu afecțiunea cauzală a cataractei, fie asociată întîmplător cu acestea.

În caz de cataractă se va încerca testarea funcționării retinei, în special a maculei ; dacă A.V. se ameliorează cu o gaură stenopeică funcția maculară poate fi bună.

În acest scop se poate folosi bagheta lui Maddox (Mawas) plasată înaintea ochiului cataractat și fixînd o sursă luminoasă :

— dacă fixația este excentrică, ochiul nu percepe linia roșie ; dacă fixația este centrală, linia roșie este percepută în întregime, cînd funcția maculară și C.V. sînt satisfăcătoare ; linia este între-

ruptă la centru, dacă funcția maculară este deficitară și este amputată la una din extremități, dacă există un deficit important al C.V. Se pot de asemenea utiliza teste proiectate pe fundul ochiului.

Dacă cataracta este foarte densă, starea oculară retrocristaliniană se apreciază destul de aproximativ prin explorarea percepției luminoase, reflexelor pupilare, proiecției luminoase (se va cerceta dacă bolnavul vede și localizează corect lumina în toate direcțiile) precum și prin ultrasonografie, ERG asociată cu potențialele evocate vizuale, în lumina roșie monocromatică.

Modificări de poziție. Acestea se pot manifesta fie printr-o poziție anormală a cristalinului în cîmpul pupilar (ectopie de cristalin), fie prin deplasarea sa din foseta patelară (luxații sau subluxații).

Modificări de formă. Acestea pot interesa fie diametrul anteroposterior al cristalinului (microsferofakie), fie ecuatorul, care poate prezenta o știrbitură (colobom), fie curbura celor două fețe (lenticon).

AFECȚIUNILE CRISTALINULUI

I. Afecțiuni congenitale

Acestea sînt constituite de anomalii de dezvoltare și de tulburări de transparență sau opacifieri.

A. Anomalii de dezvoltare

Ele sînt reprezentate de afakie, lenticon, colobom, ombilicație, ectopie etc.

— *Afakia* sau absența congenitală a cristalinului este excepțional de rară.

— *Lenticonul* este o anomalie de formă și constă dintr-o protruzie conică sau sferică (lentiglob) al unuia din polii cristalinului (anterior sau posterior), din care cauză acesta are o dublă refracție, miopie centrală și emetropie sau hipermetropie periferică (fig. 63). Clinic, el se manifestă sub aspectul unei picături de ulei în cîmpul pupilar.

— *Ombilicația* este o depresiune congenitală, localizată, a suprafeței, mai adesea posterioare a cristalinului, asociată cu o opacitate a acestuia.

— *Colobomul* este o știrbitură sau o depresiune, mai mult sau mai puțin profundă, a ecuatorului cristalinian, în fața căruia lipsesc fibrele zonulare (fig. 64) ; el se manifestă subiectiv printr-o dimi-

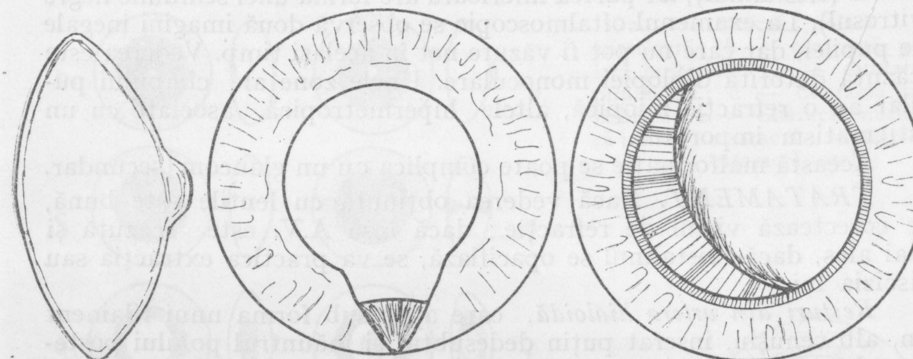


Fig. 63 Fig. 64 Fig. 65

nuare a A.V. datorită astigmatismului cristalinian care-l însoțește sau opacităților lenticulare asociate.

— *Ectopia cristalinului* este o anomalie de poziție ; ea se însoțește adesea și de alte malformații oculare (aniridie, microftalmie, keratocon, colobom cristalinian, micro-sferofakie, persistența de țesut mezodermic în C.A., corectopie etc.) sau somatice :

— Sindromul lui Marfan — distrofia mezodermică congenitală hipoplazică se caracterizează prin dolicocefalie, oase subțiri, talie excesivă cu alungirea membrelor și a extremităților (arachnodactilie), absența țesutului adipos, elasticitate cutanată exagerată, anomalii cardio-vasculare, renale, pulmonare ;

— Sindromul lui Marchesani — distrofia mezodermică hiperplazică congenitală se caracterizează prin înălțime mică, bradicefalie, extremități groase și scurte, sistem muscular foarte dezvoltat, redoarea articulațiilor ;

— Homocistinuria — sindrom asemănător sindromului Marfan, față de care prezintă în plus o înapoiere mintală, fenomene tromboembolice și prezența, anormală, în urină de homocistină.

Ectopia este de obicei bilaterală și simetrică, cristalinul fiind deplasat, în general, în sus și înăuntru (fig. 65). Tulburările vizuale sînt foarte variabile și sînt în raport cu importanța deplasării. Boala se manifestă printr-o tremurătură a irisului (iridodonezis), profun-

zimea anormală a C.A. și divizarea cîmpului pupilar, după midriază, în două sectoare, de către marginea cristalinului; partea superioară a acestuia apare ca un disc cu o margine strălucitoare care reflectă lumina (cristalinul), iar partea inferioară are forma unei semilune negre (vitrosul). La examenul oftalmoscopic se observă două imagini inegale ale pupilei, dar care nu pot fi văzute net în același timp. Vederea este scăzută datorită diplopiei monoculare. Unele zone ale cîmpului pupilar au o refracție miopică, altele hipermetropică, asociate cu un astigmatism important.

Această malformație se poate complica cu un glaucom secundar.

TRATAMENT. Dacă vederea obținută cu lentile este bună, se corectează viciul de refracție; dacă însă A.V. este scăzută și mai ales, dacă cristalinul se opacifiază, se va practica extracția sau discizia lui.

Resturi din artera hialoidă, care apar sub forma unui filament fin, alb cenușiu, inserat puțin dedesubtul și înăuntrul polului posterior al cristalinului și care se duce în jos și îndărăt. Inserția acestuia este înconjurată de o linie albă arciformă, cu concavitatea înăuntru, situată la egală distanță între polul posterior al cristalinului și baza de implantare a filamentului.

B. **Tulburările de transparență** (cataractele congenitale).

Cataractele congenitale constituie o grupă de opacifieri cristaliniene, evolutive sau neevolutive, totale sau parțiale, dezvoltate în cursul vieții intrauterine și constatate la nașterea copilului sau mai tîrziu; ele produc o scădere mai mult sau mai puțin importantă a vederii. Data apariției, sediul și tendința lor evolutivă realizează diverse forme. Tipurile anatomice și clinice sînt în strînsă legătură cu formarea cristalinului normal.

1. *Opacități capsulare*. Se descriu două forme principale: cataracta polară anterioară (fig. 66 a) și cataracta polară posterioară (fig. 66 b).

a) C a t a r a c t a p o l a r ă a n t e r i o a r ă se manifestă printr-o pată mică, albă, situată în centrul pupilei, proeminentă sau nu, mai mult sau mai puțin întinsă, uneori cu aspect stelar. Ea poate să intereseze numai capsula (cataractă capsulară pură) sau să pătrundă și în interiorul cristalinului (cataractă capsulo-lenticulară). Alteori ea proemină în C.A. — cataracta piramidală (fig. 66 c).

Cataracta polară anterioară poate apărea datorită opacifierii unor resturi din membrana pupilară sau a unei inflamații intrauterine a segmentului anterior și în acest caz se asociază cu o opacitate centrală a corneei, consecutivă unei leziuni a acesteia sau cu exudate pupilare, secundare unei alterații iriene.

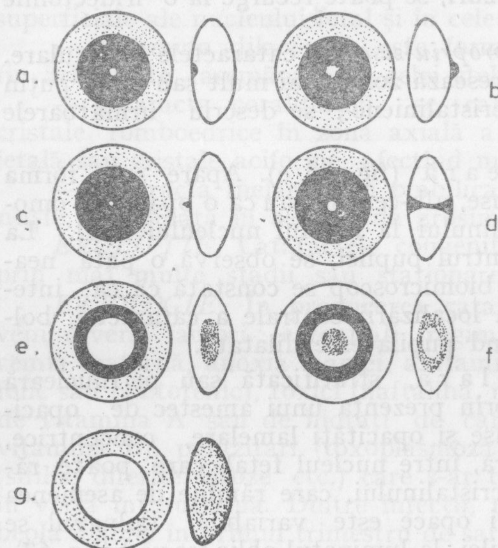


Fig. 66

a — cataractă polară anterioară; b — cataractă polară posterioară; c — cataractă piramidală; d — cataractă fuziformă; e — cataractă nucleară; f — cataractă zonulară; g — cataractă totală

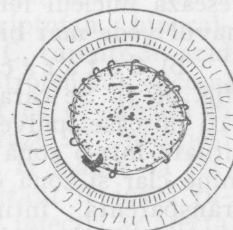


Fig. 67

HISTOLOGIC cataracta capsulară anterioară este constituită dintr-o masă de origine epitelială înconjurată de o membrană hialină.

b) C a t a r a c t a p o l a r ă p o s t e r i o a r ă se manifestă printr-un punct alb, care ocupă polul posterior al cristalinului; ea poate fi descoperită la examenul oftalmoscopic cu o lentilă de +10—15D sau la lampa cu fantă. Opacitatea poate interesa numai capsula (cataractă capsulară pură) și atunci constituie un rest al arterei hialoide sau se poate întinde și în interiorul cristalinului (cataractă capsulo-lenticulară).

Uneori, o opacitate fuziformă unește o cataractă capsulo-lenticulară anterioară cu o cataractă capsulo-lenticulară posterioară (cataracta în fus) (fig. 66 d).

TRATAMENT. Cataractele capsulare anterioare și posterioare sînt în general staționare și nu produc tulburări de vedere importante. Ele pot fi însă jenante la o lumină prea intensă din cauza miozei și de aceea, în aceste cazuri, se poate recurge la o iridectomie optică îngustă.

2. *Cataractele congenitale propriu-zise* sau cataractele lenticulare. Aceste sînt opacifieri care interesează zone, mai mult sau mai puțin întinse, din masa fibrelor cristaliniene; se descriu următoarele forme:

a) Cataracta nucleară (fig. 66 e). Apare sub forma unor opacități punctiforme, dense, alb-cenușii sau ca o opacitate omogenă, situată în centrul cristalinului, la nivelul nucleului fetal. La examenul oftalmoscopic, în centrul pupilei, se observă o pată neagră, mică, de 2—3 mm, iar la biomicroscop se constată că ea interesează nucleul fetal. Datorită localizării centrale a cataractei, bolnavul vede mai bine seara, cînd pupila este dilatată.

b) Cataracta zonulară, stratificată sau perinucleară (fig. 66 f). Se caracterizează prin prezența unui amestec de opacități noroase, pulverulente, dense și opacități lamelare, concentrice, situate într-o zonă intermediară, între nucleul fetal, care poate rămîne clar și zona corticală a cristalinului, care rămîne de asemenea transparentă; întinderea zonei opace este variabilă. Bolnavul se examinează după dilatarea pupilei; la luminatul oblic, se văd (fig. 67), călare pe ecuatorul zonei opacifiate, mici arcuri, de asemenea opace (cavaleri). Afecțiunea se complică cu nistagmus și strabism. Ea este de obicei bilaterală și staționară. În general, boala este descoperită la vîrsta școlară cînd copilul are dificultăți la scris sau citit.

c) Cataracta totală (fig. 66 g). Interesează toate straturile cristalinului. Cîmpul pupilar apare de culoare alb-cenușie, alb-lactescent sau alb-gălbui. Se asociază uneori cu un nistagmus și în unele cazuri copilul are tendința de a-și introduce degetele în ochi (semnul oculo-digital).

Se descriu de asemenea și alte forme de cataracte congenitale:

— cataracta stelară sau opacitatea suturilor — interesează fie sutura anterioară, fie sutura posterioară; ea apare sub forma unei opacifieri alb-albăstrui, uneori verzui, care se întinde în lungul mai multor ramificații; o varietate a acesteia este cataracta floriformă, care se prezintă sub formă de opacități aplatizate, alb-albăstrui, rotunde, policiclice, ca petalele unei flori, situate la nivelul suturilor, anterioară și posterioară;

— cataracta pulverulentă centrală, se manifestă prin opacități pulverulente, dispuse în straturi concentrice, situate în nucleul fetal;

— cataracta punctată, se prezintă sub formă de pete policiclice, foarte numeroase, rotunjite, alb-albăstrui, situate în straturile superficiale ale nucleului fetal și în cele profunde ale nucleului adult;

— cataracta dilacerată este formată din opacități polimorfe fin arborizate, asemănătoare celei stelare;

— cataracta coraliformă se caracterizează prin prezența de cristale romboedrice în zona axială a cristalinului, interesînd zona fetală sau cristale aciforme, afectînd nucleul adult;

— cataracta inelară sau ombilicată, apare ca o membrană cenușie, neregulată în centru, de grosime normală la periferie.

EVOLUȚIE. Cataractele congenitale pot fi evolutive, trecînd prin mai multe stadii sau staționare.

ETIOLOGIE. În producerea cataractelor congenitale ar interveni diverși factori: carențiali (regim sărac în triptofan, hipocalcemia maternă, anoxia mamei, avitaminoze A, B, C, carențe în acid folic sau pantotenic), toxici (naftalina, naftolii, dinitrofenolul, excesul de vitamina A sau de hidrați de carbon, asociat cu o carență în vitamină B), parazitari (toxoplasmoza maternă), raze X, infecțioși (sifilis, diferite viroze etc.) care s-ar transmite de la mamă la făt, în viața intrauterină. Dintre infecții, un rol important îl joacă rubeola mamei în primul trimestru de sarcină (90%); infecția ar afecta embrionul în momentul dezvoltării veziculei cristaliniene și ar produce, pe lîngă alte anomalii somatice (cardiopatie, întîrziere psihomotorie, surditate, trombocitopenie, anomalii genito-urinare) și o cataractă congenitală (sindromul lui Gregg). Au mai fost incriminați și alți viruși (parotidita epidemică, hepatita, gripa etc.).

Cataracta congenitală se poate întîlni izolat sau face parte dintr-un sindrom malformativ ereditar:

— Sindromul lui Lowe (insuficiență renală cu proteinurie și glicozurie, nanism cu întîrziere psihomotorie, rahitism renal etc.);

— Sindromul lui Marinescu-Sjögren (oligofrenie, ataxie spino-cerebeloasă);

Sindromul diencefalic în „cap de pasăre" (discefalie sau scafocefalie), cu aplazia maxilarului inferior, micrognatism, nas subțire, curbat, dînd profilul unui cap de pasăre, palat ogival, anomalii dentare, hipotricoză, atrofie cutanată, nanism armonios, microftalmie);

— Boala epifizelor punctate sau sindromul lui Conradi (scurtarea oaselor lungi, mai ales la membrele inferioare, calcificări epifizare, anomalii cutanate, cranio-faciale, cardiace);

— Sindromul lui Bonnevie-Ullrich (repliu cutanat de la mastoidă la acromion, hiperlaxitate cutanată și ligamentară, nanism, paralizia perechii a VI-a).

TRATAMENT. În formele staționare (cataractele zonulare, nucleare) se poate recurge la iridectomie optică, dacă după o midriază atropinică se obține cu o fantă stenopeică o A.V. mai bună. În cataractele totale, se recomandă extracția cristalinului la vîrsta de 6—8 luni, intervenind asupra A. O. în aceeași ședință sau la un interval de 1—2 luni, pentru a se evita apariția unei ambliopii. Operația constă în discizia capsulei și aspirația cu seringa a maselor cristalinine opacifiate.

Afecțiuni dobîndite

A) Opacifieri sau cataracte

Acestea se manifestă printr-o pierdere a transparenței cristalinului, însoțită de o scădere, mai mult sau mai puțin accentuată, a vederii.

Ele sînt de două feluri:

— cataracte a căror etiologie și patogenie este insuficient cunoscută (cataracte primitive: cataracta senilă, etc.) și

— cataracte cu etiologie și patogenie cunoscută (patologice, traumatice, prin agenți fizici, secundară).

CATARACTELE PRIMITIVE 1. *Cataracta senilă*. Constituie forma cea mai frecventă dintre tulburările de transparență ale cristalinului. Ea apare, în general, după vîrsta de 60 de ani și are o evoluție progresivă spre opacifierea completă a cristalinului, concomitent cu scăderea treptată a A.V. Boala este bilaterală, dar apare succesiv la un interval de timp variabil. Se disting 3 forme clinice: corticală (opacifierile încep în scoarță), nucleară (opacifierele încep în nucleu) și cupuliformă (opacifierile încep în straturile posterioare).

a) C a t a r a c t a c o r t i c a l ă. Se întîlnește în 65% din cazuri, boala evoluînd în mai multe stadii:

— Cataracta incipientă — se caracterizează prin apariția unor mici zone de opacifiere, care determină diferite tulburări vizuale, în raport cu sediul lor: impresie de văl înaintea obiectelor, o încețare difuză a vederii obiectelor îndepărtate, prezența unor puncte negre în cîmpul vizual, apariția unei ușoare miopii (produsă de intumescența cristalinului), datorită căreia bolnavul poate renunța la ochelari, poliopie (vederea unui obiect în mai multe exemplare, din cauza prezenței mai multor zone de densificare). Scăderea de vedere depinde de întinderea și poziția opacităților în raport cu pupila; opacitățile centrale produc o scădere mai accentuată a vederii în cursul zilei, din cauza constricției pupilare la lumină; cînd opacitățile sînt situate periferic (opacități cuneiforme venind de la ecuator și convergînd către centru, situate în straturile anterioare și posterioare ale cortexului), fenomenele se petrec invers, miozisul permițîndu-i de a utiliza mai bine partea centrală a cristalinului rămasă transparentă.

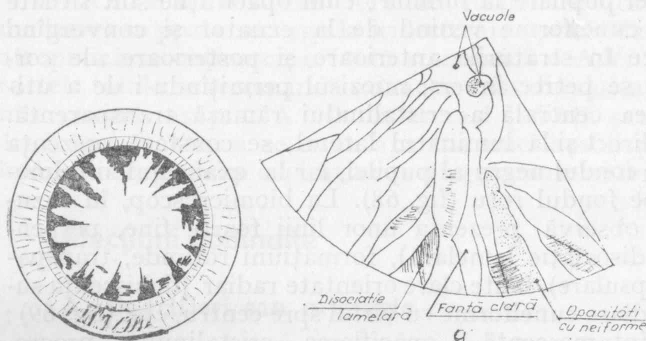
La examenul direct și la luminatul lateral, se constată prezența de mici pete albe pe fondul negru al pupilei, iar la examenul oftalmoscopic, pete negre pe fondul roșu (fig. 68). La biomicroscop, în cazurile incipiente, se observă prezența unor linii foarte fine, perpendiculare pe suturi (disociație lamelară), formațiuni rotunde, transparente (vacuole subcapsulare), fante clare orientate radiar (dehiscența suturilor), opacități radiare cuneiforme cu vîrful spre centru, etc. (fig. 69);

— Cataracta intumescentă — opacifierea cristalinului progresează treptat. El își mărește volumul prin hidratare, împinge înainte irisul și reduce C.A., luînd o colorație cenușie-albicioasă. Vederea este redusă la perceperea formelor; cîmpul pupilar are o culoare cenușie, iar la examenul oftalmoscopic pupila nu se luminează. Uneori se întîlnește o ușoară hipertonie. Histologic acest stadiu corespunde unei denaturări a celulelor, care se adună în globule morganiene. Cristalinul, datorită acestei dezintegrări, capătă o hiperosmolaritate, care produce intumescența, dar capsula rămîne impermeabilă la produsele de dezintegrare;

— Cataracta matură — prin progresiunea afecțiunii, se produce o deshidratare a cristalinului, care își recapătă mărimea normală; de asemenea și C.A. revine la profunzimea obișnuită, în schimb opacifierea devine completă. Datorită acestui fapt, cîmpul pupilar apare cenușiu, iar la examenul oftalmoscopic pupila nu se luminează. Vederea se reduce la percepție luminoasă. Histologic, celulele cristaliniene sînt degenerate;

— Cataracta hipermatură (cataracta morganiană) — boala continuîndu-și evoluția, se produce o lichefiere a zonelor subcapsulare ale cristalinului din care cauză nucleul cade în partea declivă a capsulei (fig. 70). Cîmpul pupilar capătă o colorație cenușiu-lăptoasă, iar în partea sa inferioară se observă o pată gălbuie (nucleul). Bolnavul distinge vag formele. Procesul de lichefiere progresînd, cataracta se reduce după cîțiva ani la un lichid conținut într-o capsulă îngroșată; C.A. este profundă. Examenul histologic arată prezența în sacul cristalinian de cristale de colesterol și de oxalat de calciu.

b) C a t a r a c t a n u c l e a r ă (25%). Evoluţia sa este mai lentă. Bolnavul acuză o scădere de vedere, care se manifestă printr-un scotom cenuşiu circular. Miozisul măreşte tulburarea vizuală, midriaza


Fig. 68

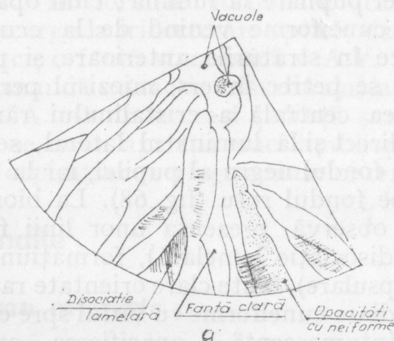


Fig. 69


Fig. 70

o micşorează prin degajarea periferiei cristalinului încă transparentă. La luminatul lateral, cîmpul pupilar este negru ; la examenul oftalmoscopic, cu +10D, pe fondul roşu al pupilei, se observă o pată neagră. Prin progresiunea bolii, tulburarea cristalinului avansează, partea transparentă a cortexului reducîndu-se treptat. În unele cazuri, evoluţia sa se face spre o cataractă neagră, care constituie o formă supramatură a cataractei nucleare, în care cristalinul devine mai întîi brun, apoi negru. Culoarea neagră apare în urma oxidării, sub influenţa unei diastaze (tirozinaza), a tirozinei pusă în libertate prin transformarea cristalinei în albuminoid. Cataracta brună sau neagră se poate confunda cu o tulburare hemoragică masivă a vitrosului. Ea este asociată uneori cu o miopie forte, cu modificări ale F.O. şi cu un vitros fluid.

c) C a t a r a c t a c u p u l i f o r m ă (10%). Tulburările de vedere sînt pronunţate. La luminatul lateral nu se constată nimic patologic. La examenul oftalmoscopic, cu +10D, se vede un văl negru, care tapetează capsula posterioară. La examenul biomicroscopic se constată o opacifiere limitată la stratul subcapsular posterior, care la început apare ca o tulburare difuză pulverulentă, repartizată regulat, pe un plan uniform, apoi ca un strat concav, mai mult sau mai puţin gros, interesînd straturile cele mai posterioare ale cortexului, tapetînd capsula posterioară.

d) O p a c i t ă ţ i s e n i l e p u n c t a t e — Se întîlnesc sub două forme : opacităţi punctate albe sau brune ale suturilor axiale anterioare, dispuse în lungul ramificaţiilor suturilor şi opacităţi zonulare concentrice, periferice, pulverulente, dispuse în straturile profunde ale periferiei scoarţei.

Evoluţia cataractelor senile se face fără fenomene inflamatorii sau dureroase.

DIAGNOSTICUL este uşor şi se bazează pe examenul obiectiv, care arată o opacitate caracteristică în cîmpul pupilar, ce evoluează la o persoană în vîrstă, pe un ochi liniştit.

DIAGNOSTICUL diferenţial se face cu opacităţile corneene (keratite, leucoame), exudatele pupilare (ocluzia pupilară), opacităţile vitreene (exudate, abcese) şi cu glaucomul cronic simplu, din cauza reflexului cenuşiu al pupilei. Confuzia cataractei cu glaucomul apare datorită faptului că ambele afecţiuni apar la persoane în vîrstă şi evoluează prin scăderea lentă şi progresivă a vederii, fără fenomene inflamatorii.

PROGNOSTICUL este bun, deoarece prin intervenţie chirurgicală se poate reda bolnavului vederea.

TRATAMENTUL cataractelor este chirurgical şi constă în extracţia cristalinului opacifiat. Operaţia se execută în momentul cînd reducerea A.V. împiedică bolnavul de la o activitate normală (A.V. sub 3/10 la ochiul cu vederea mai bună). Pentru aceasta se cere o integritate funcţională a retinei şi a nervului optic (percepţie şi proiecţie luminoasă bună, reflexele normale, E.R.G. normală etc.). Operaţia constă în extracţia cristalinului împreună cu capsula sa. Ea se poate realiza prin diferite procedee (cu pensa, ventuza, crioextractorul etc.). Uneori capsula se poate rupe în cursul intervenţiei şi atunci se extrage numai conţinutul ei (extracţia extracapsulară).

2. *Cataractele presenile.* Sînt de natură ereditară şi se pot împărţi în două categorii :

— c a t a r a c t e a s e m ă n ă t o a r e c a t a r a c t e l o r s e n i l e — survin în cursul celei de a 4 sau a 5 decadă a vieţii, mai frecvent sub forma unei cataracte cupuliforme posterioare şi au caracter evolutiv ;

— o p a c i t ă ţ i c r i s t a l i n i e n e a l e a d u l t u l u i — sînt dotate cu un potenţial evolutiv foarte redus şi au o influenţă mică asupra funcţiei vizuale. Clinic se descriu următoarele aspecte :

c a t a r a c t a c o r o n a r ă — este frecventă (25%) şi se caracterizează prin opacităţi ecuatoriale în formă de măciucă, cu marea extremitate îndreptată către centru, de culoare alb-albăstruie, situate în straturile corticale profunde ;

c a t a r a c t a d i l a c e r a t ă — se manifestă prin opacități de culoare verzuie sau brună, diseminate, fine, ramificate, uneori confluente pe o placă axială, localizate în nucleul adult sau uneori fetal ;

c a t a r a c t a c o e r u l e a — se caracterizează prin opacități fine cenușii sau albăstrui, localizate în nucleul fetal sau adult.

CATARACTELE PATOLOGICE. Apar datorită unei tulburări a metabolismului cristalinian, de cauză generală sau locală.

A) *Cataracta patologică de cauză generală*. Această cataractă are la origine o afecțiune generală sau o intoxicație, survenită la o persoană de vîrstă variabilă. Într-un mare număr de cazuri s-ar datora unei disfuncții a glandelor endocrine.

C a t a r a c t a e n d o c r i n ă este bilaterală și evoluează în același strat de fibre ; se disting mai multe varietăți :

— c a t a r a c t a d i a b e t i c ă — este bilaterală, apare la diabeticii tineri și are o evoluție rapidă spre maturitate, îmbrăcînd diferite forme; ea se prezintă sub formă de fulgi de zăpadă sau sub formă de opacități noroase, localizate în straturile anterioare și posterioare. S-ar datora modificării presiunii osmotice la nivelul segmentului anterior (diminuarea presiunii osmotice a U.A. și creșterea celei cristaliniene) și acidozei (prin activarea unor enzime proteolitice cristaliniene) ;

— c a t a r a c t a p r i n h i p o g l i c e m i e — se caracterizează prin opacități lamelare, localizate între fibrele transparente ;

— c a t a r a c t a t e t a n i c ă sau paratireoprivă — se manifestă prin opacități subcapsulare posterioare, adesea policrome. Tratamentul cu dihidrotachisterină iradiată dă bune rezultate în aceste forme ;

— c a t a r a c t a m i o t o n i c ă din boala lui Steinert—afecțiunea se caracterizează prin tulburări musculare, asociate cu tulburări endocrine, digestive și respiratorii ; cataracta se prezintă sub două forme : opacități de tip Fleischer (puncte albicioase, cenușii, dispuse într-o stea situată sub capsula posterioară) sau de tip Vogt (puncte albicioase, cenușii, cu sediul în straturile corticale anterioare ale cristalinului). Adeseori aceste opacități punctiforme sînt policrome ; cu timpul cataracta devine totală, bilaterală.

C a t a r a c t e l e d e r m a t o g e n e sau sindermatotice—survin în diferite afecțiuni cutanate (neurodermită, sclerodermie, prurigo diatezic, eczeme cronice) asociate cu tulburări endocrine (tiroidiene, genitale). Ar fi vorba de un proces patologic ce interesează simultan pielea și cristalinul, ambele derivate din ectodermul primitiv. Cataractele sindermatotice sînt bilaterale, survin la persoanele tinere iar opacitățile se localizează subcapsular. Se întîlnesc mai frecvent următoarele forme :

a) cataracte atopice — apar la persoane de 18—30 ani, suferind de o dermatoză (eczemă) cronică și se manifestă prin opacități centrale ale capsulei anterioare, sub formă de ecuson, stea sau scut ;

b) sindromul lui Rothmund — se caracterizează printr-o cataractă în farfurioară posterioară, policromă, asociată cu o poikilodermie generalizată ; s-a semnalat asocierea acestei forme cu leziuni corneene de tip keratită buloasă ;

c) sindromul lui Werner — apare la vîrsta de 15—20 ani, printr-un aspect îmbătrînit, cu sclerodermie, ulcerații torpide ale membrelor inferioare, tulburări endocrine, cataractă sub formă de opacități subcapsulare anterioare și posterioare.

Cataracta în mongoloism (sindromul lui Down sau trisomia 21) — se caracterizează prin opacități arciforme, dispuse în jurul nucleului fetal.

Cataracta galactosemică — este bilaterală și începe prin opacități corticale profunde, completate de apariția de vacuole, înainte de a ajunge la o opacifiere totală ; uneori ia aspectul unei cataracte zonulare ; ea poate fi reversibilă dacă se administrează un tratament precoce (regim fără galactoză, cu excluderea laptelui și a derivaților săi etc.).

Cataractele toxice — sînt bilaterale și încep sub capsula anterioară. Ele survin în intoxicații cu ergotamină (prin făina care conține secară cornută), dinitrofenol (conținut în diferite medicamente administrate în cură de slăbire), corticosteroizi (după administrarea îndelungată pe cale generală), triparanol (utilizat în tratamentul hipercolesterolemiei), clorpromazină (utilizată ca neuroleptic etc.). Se pot întîlni cataracte produse de instilațiile de miotice (pilocarpină, mintacol, diflupil, phospholin, tosmilen etc.).

Cataracte patologice de cauze diverse. Se mai întîlnesc cataracte în boli infecțioase (febră tifoidă, variolă, parotidită epidemică, holeră) tulburări de nutriție (foamete, război), boala lui Takayasu (sindromul fără puls) etc.

B) *Cataractele patologice de cauză locală* (*cataracte complicate*). Acestea sînt consecința unor afecțiuni oculare grave (iridociclite subacute recidivante, oftalmie simpatică, heterocromia irisului, coroidite și corioretinite cronice, retinopatie pigmentară, deslipire de retină, miopie forte, glaucom, pseudoexfoliere capsulară etc.). Cel mai

adesea tulburarea începe la polul posterior, sub forma unor opacități floconoase, subcapsulare, dispuse în rozetă, cu o sclipire particulară policromă și care invadează progresiv tot cortexul (cataracta coroidiană). Se întîlnește, de asemenea, mult mai rar și o formă nucleară (miopie, retinite, glaucom etc.). Unele dintre acestea îmbracă un aspect particular.

— Cataracta cu p s e u d o e x f o l i e r e c a p s u l a r ă — boală degenerativă, de origine uveală, se manifestă printr-o cataractă nucleară, atrofie difuză iriană, prezența de depozite fine dintr-o substanță albicioasă, dispusă sub formă de particole pe marginea uveală a pupilei, în unghiul camerular și pe cristaloida anterioară, unde formează un inel sau disc cu marginile festonate la periferie, vizibile după midriază (fig. 71) ; boala se complică cu hipertonie în 50% din cazuri.

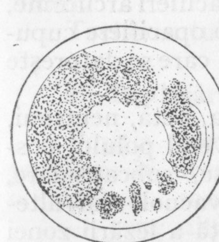
Cataracta din h e t e r o c r o m i a l u i F u c h s — afecțiune degenerativă uveală, ce se caracterizează prin heterocromie iriană, precipitate pe fața posterioară a corneei dar fără sinechii, cataractă coroidiană, de obicei unilaterală, hemoragie filiformă după puncția C.A. Ea ar fi produsă de o leziune a simpaticului cervical.

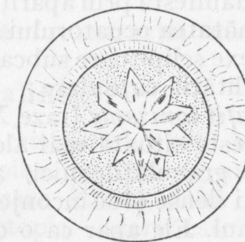
CATARACTA TRAUMATICĂ. Survine în urma unui traumatism ocular perforant (cauză directă) sau neperforant (cauză indirectă).

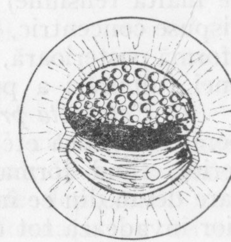
a) *Cataracta traumatică directă* este consecința unui traumatism cu un agent vulnerant (cuțit, foarfece, cui, corpi străini etc.), care a perforat capsula cristaliniană, urmat de pătrunderea U.A. în masa cristalinului și îmbibarea acesteia. Opacifierea cristalinului este în raport cu lărgimea plăgii capsulare ; buzele plăgii se retractă și se everseasă, fibrele cristaliniene, sub influența U.A., se umflă, devin opace, fac hernie prin breșa capsulară și se varsă în C.A., unde se acumulează sub forma unor mase albe. Din cauza intumescenții cristaliniene sau a invadării C.A. cu mase lenticulare, se poate produce blocarea unghiului de filtrație a U.A., ce are ca urmare apariția unui glaucom secundar (dureri periorbitare, reacție ciliară, creșterea T.O. etc.).

Cataracta traumatică se poate însoți și de alte leziuni endoculare concomitente (iris, corp ciliar, coroidă, retină etc.) ; dacă agentul vulnerant a fost septic, pot surveni procese inflamatorii irido-ciliare (iridociclită).

b) *Cataracta traumatică indirectă* este consecința unei contuzii a ochiului sau a regiunilor osoase învecinate (rebordul orbitar, masivul malar etc.), care aparent nu a lezat cristaloida. Cataracta poate apărea sub diferite forme : opacități subcapsulare diseminate, nodulare, punctate, în pînză de paianjen, stelare, în rozetă (fig. 72) sau o opacifiere totală a cristalinului. Ele survin ca o consecință a imbibiției fibrelor cristaliniene, probabil ca urmare a modificărilor permiabilității capsulare sau datorită unei exudații subcapsulare ce produce o opacifiere locală a fibrelor. Cataracta traumatică indirectă poate fi însoțită și de alte leziuni endoculare (rupturi coroidiene, deslipire de retină etc.).


Fig. 71


Fig. 72


Fig. 73

Cataracta lui Vosius. Este o tulburare pigmentară inelară pe cristaloida anterioară, reprezentînd amprenta lăsată de foaia pigmentară a irisului pe fața anterioară a cristalinului, împinsă înainte de șocul de retur.

Cataracta traumatică se mai poate întîlni în arsurile corneei prin caustice (acid clorhidric), înțepături de albină, paraziți ai cristalinului (filarie), corpi străini oxidabili (cataracta siderotică sau calcozică).

Tratamentul cataractei traumatice este chirurgical. El constă în tratamentul plăgii perforante și a procesului infecțios, iar după stingerea acestuia în extracția cristalinului opacifiat. În caz de glaucom secundar, se intervine imediat evacuîndu-se masele cristaliniene opacifiate. În cataractele contuzive, se va face extracția cristalinului opac.

CATARACTA PRIN AGENȚI FIZICI. Numeroși agenți fizici, acționînd asupra cristalinului, pot produce prin diferite mecanisme patogenice opacifierea acestuia, după un timp variabil de la data iradierii ; tulburările depind de cantitatea, intensitatea, timpul de expunere și natura radiațiilor.

a) *Cataracta calorică.* Survine după expunerea la raze infraroșii (sticlari, topitori, sudori etc.). Ea începe la polul posterior al cristalinului sub formă de plaje floconoase, strălucitoare, care s-ar datora

unui proces de coagulare și aglutinare a proteinelor cristaliniene; alteori, se observă o exfoliere lamelară a cristaloidei anterioare.

b) *Cataracta electrică.* Apare după o electrocutare (fulger, curent de înaltă tensiune) și se manifestă prin apariția de opacifieri arciforme, dispuse concentric, în vecinătatea ecuatorului sau ca o opacifiere cupuliformă posterioară, cu reflexe sclipitoare subcapsulare, care se datorește unei tulburări a permiabilității capsulare.

c) *Cataracta prin radiații ionizante* (raze X, gama, beta, neutroni, bombă atomică etc.). Ea este situată mai ales la nivelul polului posterior, fiind formată din granulații mici, albicioase, subcapsulare, care devin din ce în ce mai dense și se înconjoară de vacuole, iar ulterior invadează tot cristalinul. Ele apar ca o consecință a lezării zonei germinative a epiteliului subcapsular, care va produce fibre anormale.

La copil, cataracta apare foarte rapid după iradiere; fetusul este și mai sensibil încît o radioscopie a abdomenului unei femei însărcinate în primul trimestru, poate determina apariția unei cataracte.

CATARACTA SECUNDARĂ SAU REZIDUALĂ. Constituie o opacitate membranoasă, care survine tardiv, după extracția uneia din formele de cataractă descrisă anterior (congenitală, senilă, patologică sau traumatică), prin opacifierea resturilor lenticulare și capsulare rămase după intervenție și prin proliferarea celulelor epiteliale care dau naștere la fibre patologice opace (fig. 73). Bolnavul se plînge de o scădere progresivă a vederii. La luminatul lateral se văd benzi groase, încrucișate, iar între ele găuri negre luminate în roșu la examenul oftalmoscopic. Ea este formată din cristaloida posterioară îngroșată, la care se adaugă resturi din cristaloida anterioară, din fibrele cristaliniene (fascicole ca zăpada) ale căror vîrfuri se pierd în U.A. (lentoizi). Se observă de asemenea uneori un ciorchine de formațiuni kistice globuloase (perlele lui Elsching,) formate prin proliferarea celulelor epiteliale ecuatoriale. Frecvent, capsula anterioară se răsucește în regiunea ecuatorială pînă ce vine în contact cu cea posterioară, închizînd în modul acesta celulele ecuatoriale active și fibrele cataractate; proteinele alterate de U.A. sînt izolate printr-o proliferare epitelio-capsulară care unește capsula anterioară de cea posterioară, într-o formațiune — inelul lui Soemmering, care în unele cazuri poate rămîne retro-irian, în altele se poate retracta către centrul pupilei, unde poate forma o veritabilă placă capsulară, comportînd adesea zone calcificate.

Tratamentul constă în extracția cu pensa a cataractei secundare (capsulectomie) sau în discizia ei (capsulotomie).

CATARACTA REGRESIVĂ SAU MEMBRANOASĂ. Este constituită de un cristalin redus la capsula sa și o parte din epiteliu, în urma resorbției progresive a fibrelor cristaliniene (copil sau adult tînăr).

Tratamentul constă în extracția membranei.

B) **Deplasările cristalinului**

Poziția normală a cristalinului este îndărătul irisului, în foseta patelară, în dreptul pupilei, centrat pe axul vizual. El poate suferi o deplasare sau o dislocare Există două tipuri de deplasări:

— congenitală — ectopia — care este o malformație ce interesează un cristalin dezvoltat anormal și rămas într-o poziție anormală; ea poate fi izolată sau asociată și cu anomalii generale (sindromul Marfan, sindromul Marchesani etc); uneori cristalinul ectopic își poate completa deplasarea, luxîndu-se înainte sau îndărăt, spontan sau sub influența unui șoc traumatic;

— dobîndită — subluxația sau luxația — care constituie o deplasare secundară a unui cristalin de volum normal și dezvoltat într-o poziție normală.

Subluxațiile sînt dislocări în care cristalinul este menținut parțial în loja sa.

Luxațiile sînt deplasări în care cristalinul a părăsit complet loja.

Deplasările de cristalin pot apărea datorită unor cauze patologice: miopie forte, cataractă supramatură, cataracte coroidiene, tumori ale corpului ciliar etc. (luxații și subluxații spontane), sau ca urmare a unor traumatisme oculare violente.

1. *Subluxațiile cristalinului*

Acestea sînt descoperite uneori întîmplător, alteori după o contuzie oculară pe un ochi predispus. Ele se caracterizează prin scăderea A.V. (astigmatism, miopie posttraumatică), deformarea obiectelor, diplopie monoculară, în cazul cînd cristalinul lasă liber o parte din cîmpul pupilar (fig. 74). La luminatul oblic se constată o ușoară tremurătură a irisului (iridodonezis), modificarea profunzimei C.A. (mai profundă într-un sector, mai redusă în altul), deformarea pupilei (ovalară), plisări ale suprafeței iriene într-un sector, formînd cute concentrice cu pupila, o semilună neagră deasupra marginei cenușii a cristalinului (zona afakă), pierderea paralelismului secțiunilor optice corneo-cristaliniene, hernii de vitros, prin ruperea fibrelor zonulare. La examenul F.O. se observă de obicei două papile de mărime și

claritate diferită, din cauza refringenței inegale a celor două zone pupilare.

Complicații: cataractă, irită, glaucom secundar.

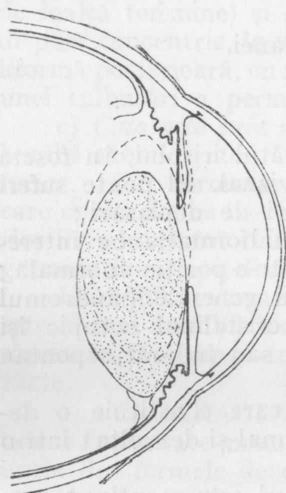


Fig. 74

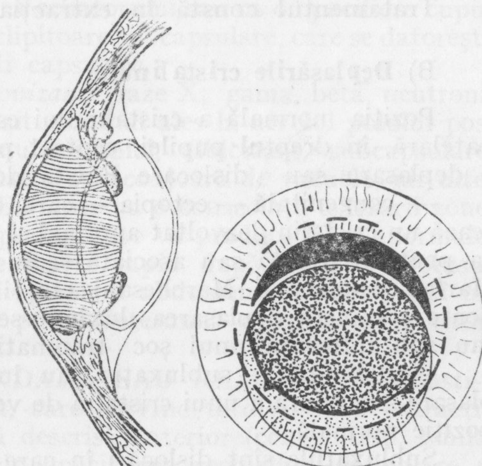


Fig. 75

TRATAMENTUL constă în expectativă, miotice, iar în caz de complicații în extracția cristalinului.

2. *Luxațiile cristalinului*

Se pot produce înainte în C.A., îndărăt în vitros, iar în caz de ruptură sclerală traumatică sub conjunctivă sau chiar înafara globului ocular (luxații extraoculare).

a) Luxația cristalinului în C.A. (fig. 75) se manifestă prin congestie perikeratică, tulburarea edematoasă a corneei, cu pliuri ale descemetului, creșterea profunzimei C.A., prezența cristalinului în C.A. sub aspectul unei picături mari de ulei ale cărei margini strălucesc de partea opusă direcției razelor de lumină și prin transparența căreia se observă irisul. Vederea este foarte scăzută. Boala se complică de hipertensiune oculară acută, datorită unui blocaj a circulației U.A. la nivelul pupilei, ce antrenează împingerea înainte a bazei irisului care produce și un blocaj trabecular.

TRATAMENTUL constă în extracția cristalinului luxat.

b) Luxația cristalinului în vitros (fig. 76) se manifestă prin iridodonezis, creșterea profunzimei C.A., pupila neagră, absența cristalinului în cîmpul pupilar unde herniază vitrosul sub forma unui văl mobil (lipsa spectrului cristalinian la biomicroscop). La examenul oftalmoscopic, cu +10D, se observă o masă

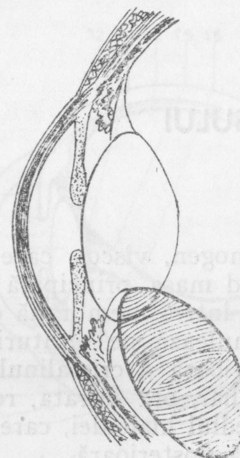


Fig. 76

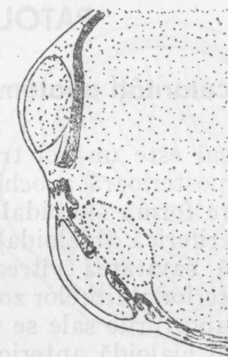


Fig. 77

lenticulară, semitransparentă sau cenușie, fixă sau mobilă, situată în partea declivă a F.O. Luxația în vitros se poate complica cu iridociclită, glaucom secundar.

TRATAMENTUL constă în expectivă dacă cristalinul luxat este bine tolerat, în caz contrar, se va proceda la extracția lui.

c) Luxația subconjunctivală a cristalinului (fig. 77) se manifestă prin edem palpebral, chemozis, hemoragii, hiphemă, hipotonie, ruptură sclerală concentrică cu limbul, de obicei în cadranul supero-nazal; după dispariția fenomenelor reacționale se observă o ridicătură globuloasă sub conjunctiva bulbară.

TRATAMENTUL constă în incizia conjunctivei, extracția cristalinului luxat și sutura plăgii sclerale.

Alte forme de luxații extraoculare se pot observa în ulcerele corneene perforante, keratoplastie perforantă, scleromalacie perforantă.

PATOLOGIA VITROSULUI

Particularități anatomo-fiziologice

Vitrosul este un gel transparent, neomogen, vîscos, care ocupă cavitatea posterioară a ochiului, constituind masa principală a acestuia. El are formă sferoidală și este învelit într-o membrană de condensare periferică (hialoida). Vitrosul se mulează pe țesuturile care delimitează cavitatea vitreană (fața posterioară a cristalinului, fascicolul posterior al fibrelor zonulare, corpul ciliar, ora serrata, retina și papila). Raporturile sale se fac prin intermediul hialoidei, care se împarte într-o hialoidă anterioară și o hialoidă posterioară.

Hialoida anterioară, subțire și fragilă, este lipită de fața posterioară a cristalinului, formînd o depresiune cu diametrul de 5 mm (foseta patelară); la copii și adolescenți există o aderență inelară, lată de 0,5 mm, între cristaloida posterioară și hialoidă (ligamentul hialoido-capsular al lui Wieger). Spațiul care separă cristalinul de hialoidă este virtual (spațiul retro-lenticular al lui Berger); cu vîrsta, ligamentul lui Wieger dispare progresiv și foseta patelară se lărgește și se adîncește. Hialoida anterioară trece apoi pe deasupra fascicolului de fibre posterioare ale zonulei, fără să adere, fiind separată de acesta de un spațiu virtual (spațiul retro-zonular al lui Petit); ea formează limita posterioară a camerei posterioare. Mai îndărăt hialoida anterioară descrie o curbă cu convexitatea înainte, care urmează sinozitățile proceselor ciliare; tapetează apoi pars plana și se termină la 2 mm, înaintea orei serrata. Spațiul care o separă de hialoida posterioară formează baza vitrosului, lată de 1,5—2 mm, a cărei lărgime crește cu vîrsta.

Hialoida posterioară acoperă retina, de la marginea posterioară a bazei vitrosului, situată la nivelul orei serrata, pînă la marginea papilei, unde aderă de retină, reflectîndu-se într-o membrană intervitreană, care delimitează un tub central — canalul lui Cloquet (fig. 78).

După unii cercetători, hialoida posterioară ar trece în punte pe deasupra papilei delimitînd un spațiu prepapilar (aria prepapilară al lui Martegiani), care formează partea posterioară a canalului lui Cloquet.

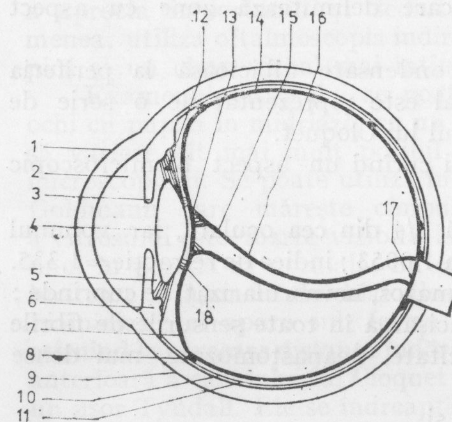


Fig. 78. — 1. Cornee; 2. Camera anterioară; 3. Iris; 4. Cristalin; 5. Cameră posterioară; 6. Corp ciliar; 7. Porțiunea anterioară a hialoidei; 8. Baza vitrosului și ora-serrata; 9. Sclera; 10. Coroida; 11. Retina; 12. Zonula; 13. Porțiunea patelară a hialoidei; 14. Hialoida posterioară; 15. Plicata Vogt; 16. Canal Cloquet; 17. Aria Martegiani; 18. Ligamentul Wieger

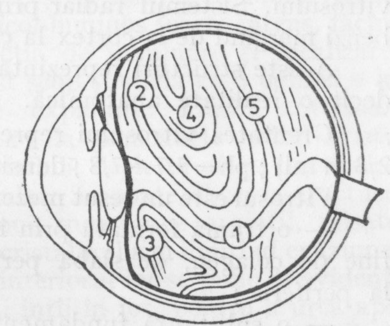


Fig. 79. (după Bausacca) — 1. Canalul Cloquet; 2. Plicata superioară; 3. Plicata inferioară; 4. Regiunea sacilor 5. Sistemul radial principal

Hialoida prezintă numeroase aderențe cu țesuturile din jur: ligamentul hialoido-capsular al lui Wieger, care fixează solid vitrosul de cristalin la copil și adolescent, baza vitrosului, situată în regiunea orei serrata, aderențele vitreo-maculare, foarte fine și aderența peripapilară.

Vitrosul conține un sistem central sau canalul lui Cloquet-Stilling, în jurul căruia se aranjează un sistem de membrane inter-vitreene (plicata), zone de saci, sistemul radiar principal și cortexul (fig. 79). Canalul lui Cloquet sau canalul hialoidian este un tub sinusoidal, median, cu direcția antero-posterioară, care ia naștere la nivelul papilei printr-o extremitate lărgită în pîlnie (aria lui Martegiani), apoi se îngustează treptat, pentru a se lărgi din nou la nivelul polului posterior al cristalinului (aria lui Vogt). Conținutul canalului hialoi-

dian apare normal optic vid ; el este format din vitrosul primitiv, fiind foarte transparent și mai lichid ca vitrosul definitiv. Uneori, în interiorul său, pot persista vestigii din sistemul hialoidian.

Sistemul de plicata este format dintr-o grupă de condensări pseudo-membranoase suprapuse, care delimitează zone cu aspect de saci (fig. 79).

Cortexul este o lizieră de condensare albicioasă la periferia vitrosului. Sistemul radiar principal este reprezentat de o serie de benzi mergînd de la cortex la canalul lui Cloquet.

Aceste structuri reprezintă mai curînd un aspect biomicroscopic decît o realitate anatomică.

Greutatea vitrosului reprezintă 3/4 din cea oculară, iar volumul 2/3 (4 ml) ; ph=7,7—7,8 ; densitatea 1,0053 ; indice de refracție=1,335.

Vitrosul este un țesut mezenchimatos, nevascularizat, ce cuprinde :

— o tramă formată prin încrucișarea în toate sensurile de fibrile fine de colagen, de slabă periodicitate, neanastomozate, mai dense la periferie ;

— o substanță fundamentală și

— celule conjunctive (fibrocite și hialocite).

Substanța fundamentală este formată din mucopolizaharide, sub formă de acid hialuronic, repartizat neregulat în ochiurile rețelei de fibrile de colagen. Moleculele de acid hialuronic încărcate negativ, au o structură foarte hidrofilă, ceea ce le permite de a fixa o mare cantitate de apă. Celulele sînt dispuse la periferia vitrosului într-un singur strat. Vitrosul mai conține proteine, săruri și o mare cantitate de apă liberă (99%).

Fiziologia vitrosului este dominată de activitatea metabolică a hialocitelor, care fac sinteza acidului hialuronic. Ele posedă o enzimă tromboplastică și o enzimă fibrinolitică. Prin structura sa, vitrosul se opune migrației de celule sau de elemente nefigurate.

Vitrosul constituie un țesut de susținere și o zonă de schimburi metabolice cu țesuturile vecine. El susține, prin masa sa, corioretina, sclera și cristalinul, amortizează mișcările și șocurile oculare și protejează retina de variațiile de temperatură. Gelul vitrean participă la schimburile metabolice cu sîngele și țesuturile peri-vitreene (cristalin, retină). Transparența vitrosului depinde de echilibrul dintre trama colagenă și moleculele de acid hialuronic.

Metode de examen

Examenul oftalmoscopic direct, plan cu plan, de la papilă la fața posterioară a cristalinului, cu lentile convexe de la 0 la +15D permite a aprecia importanța și sediul leziunilor vitreene. Se poate, de asemenea, utiliza oftalmoscopia indirectă, care permite o vedere stereoscopică și un cîmp vizual mai întins.

Examenul vitrosului se poate face și la lampa cu fantă, pe un ochi cu pupila în midriază, cu un fascicol luminos foarte intens, făcînd să varieze cît mai mult posibil direcția de iluminare și focalizarea microscopului. Se poate utiliza în acest scop și sticla cu 3 oglinzi a lui Goldmann care mărește cîmpul de explorare. Limita anterioară a vitrosului este foarte vizibilă la afak ; la persoanele avînd cristalinul în poziția sa normală, nu este vizibilă decît în afara liniei strălucitoare a ligamentului hialoido-capsular. Se poate observa tractusul hialoidian ; el apare sub forma a două membrane argintii, plisate, atîrnînd la oarecare distanță îndărătul cristalinului și limitînd evaziunea anterioară a canalului lui Cloquet ; în interiorul lor se pune în evidență un ușor Tyndall. Ele se îndreaptă mai întîi în jos, pentru a urca apoi și a atinge partea profundă a ochiului, către regiunea prepapilară. Masa vitreană se prezintă ca o alternanță de benzi clare și striate, formînd văluri mobile la mișcările ochiului, care urmează, mai mult sau mai puțin, sinuozitățile tractusului vitrean.

Semiologie

În stare patologică, în vitros se pot observa fie tulburări de transparență, fie tulburări ale raporturilor sale fiziologice.

Orice modificare de structură sau orice elemente străine pătrunse în vitros împiedică trecerea razelor luminoase și proiectează umbra lor pe retină. Ele sînt percepute de examinator sub formă de opacități mobile, iar de bolnav, ca niște umbre ce se mișcă în cîmpul său vizual, mai ales la mișcările ochiului. Aceste opacități, dacă sînt dense sau mari, diminuă transparența vitrosului și determină o scădere de vedere. Etiologic, opacitățile vitrosului se pot împărți în 3 grupe (Duke-Elder) :

— resturi congenitale din sistemul vascular hialoidian ;

— opacități endogene : coagulări ale coloizilor alcalini ai gelului vitrean, depozite cristaline (sinchisis scînteietor, sinchizis asteroid);

— opacități exogene : coagulări proteice (plasmoidul vitrean), celule exudative, sînge, celule tisulare (epiteliale, gliale, histiocitare), ce-

lule tumorale, pigment (melanic, hematic). Tulburările de transparență se pot observa de la o simplă exagerare a tyndallului vitrean, produsă de particule ce reflectă lumina, localizate fie în partea anterioară, retro-cristaliniană, fie în partea posterioară, imediat înaintea limitantei interne, la veritabile exudate, situate mai ales în partea inferioară, în regiunea lui pars plana și care pot lua în unele cazuri patologice (uveită posterioară), aspectul de ouă de furnici. Uneori se observă opacități fibrilare, rezultînd din aglomerarea de fibre vitreene sau din elemente figurate embrionare (resturi din sistemul hialoidian), parazitare (cisticerc) sau dobîndite (operculi retinieni sau neovase cu dezvoltare anterioară). La examenul oftalmoscopic se pot, în anumite stări patologice, observa corpusculi foarte refringenți, mai frecvent de culoare gălbuie, diseminați în toată masa vitrosului sau localizați într-un sector (sinchizis). Se pot de asemenea întîlni hemoragii fie localizate în spațiul retro-cristalinian, în canalul lui Cloquet, în spațiul preretinian (hemoragii în cuib de rîndunică, cu nivel orizontal), fie difuze, împiedicînd complet examenul retinei ; acestea pot produce bride sau tractusuri vitreene, care pleacă mai adesea de la periferia vitrosului și se fixează într-un punct al retinei, constituind astfel zone periculoase de tracțiune.

Tulburările raporturilor sau aderențelor fiziologice constau în special într-o decolare posterioară a vitrosului, în care caz hialoida posterioară reflectînd lumina, devine vizibilă sub forma unui reflex mătăsos. Ea apare foarte fină la tineri și mai groasă la persoanele în vîrstă ; uneori conține un flocon prepapilar, ceea ce constituie un semn indirect de decolare vitreană posterioară. Spațiul retrovitrean, în general optic vid, poate prezenta în unele stări patologice un tyndall, mai mult sau mai puțin accentuat. Adesea hialoida decolată atîrnă vertical, foarte aproape de fața posterioară a cristalinului (colaps vitrean) ; în acest caz, vitrosul colabat prezintă de obicei o densificare și o degenerescență fibrilară.

Vitrosul reacționează la diferiți agenți patogeni prin aderențe localizate, lichefiere, decolare, organizare, retracție.

Afecțiunile vitreene pot fi de natură congenitală, degenerativă, inflamatorie, traumatică, cicatricială, parazitară.

AFECȚIUNILE VITROSULUI

Afecțiuni congenitale

Resturile vitrosului primitiv și ale arterei hialoide, ce nu au urmat involuția normală, produc tulburări de vedere (pete, puncte negre, membrane fine, ce urmează mișcările ochiului, etc.).

1. **Persistența arterei hialoide.** Este de obicei parțială și se manifestă prin prezența de tronsoane, mai mult sau mai puțin întinse, din rețeaua hialoidiană (cordon întins de la papilă la polul posterior al cristalinului, uneori permeabil, văluri sau filamente conjunctive dense, inserția anterioară sau posterioară a arterei, chisturi, etc.).

2. **Persistența vitrosului primitiv.** Se întîlnește de obicei pe ochi microftalmi ; pupila este ocupată de o masă albicioasă retro-cristaliniană, mai groasă în centru, pe care se termină artera hialoidă, înconjurată de teaca sa mezenchimatoasă. În cîmpul pupilar, dacă cristalinul este transparent, se văd procesele ciliare trase și alungite. La examenul biomicroscopic se constată prezența de vase. Vitrosul primitiv se poate hiperplazia determinînd un glaucom secundar.

Afecțiuni degenerative

Degenerescența vitrosului este determinată de tulburările metabolice care interesează cele două componente principale ale sale, acidul hialuronic și fibrele colagene. Acidul hialuronic se poate depolimeriza sau precipita, moleculele sale pierzîndu-și calitățile lor arhitectonice ; în același timp, fibrele colagene, care nu mai sînt menținute de moleculele de acid hialuronic, se apropie unele de altele și se aglomerează progresiv ; ele se pot lichefia și dispare. Vîscozitatea gelului vitrean este perturbată, el devine mai lichid, pierzîndu-și rolul său amortizor ; pe alocuri vitrosul dispare și se formează pungi unde se acumulează un lichid foarte fluid, asemănător U.A. Degenerescența poate fi provocată de cauze foarte variate : exces de gaz carbonic și de substanțe ionizante, prezența de toxine, corpi străini, sînge, inflamații, ultrasunete. Există două forme de lichefiere a vitrosului, una primitivă, care se întîlnește în cursul proceselor spontane, alta secundară unui traumatism. Lichefierea vitrosului se întovărășește

de opacități care atrag atenția bolnavului ; el se plînge că vede trecînd înaintea ochilor, mai ales cînd privește o suprafață albă, muște, păianjeni, fire de păr, etc. (miodesopsii), de care caută să se debaraseze prin clipit sau frecîndu-și ochii, pînă ce-și dă seama că ele se găsesc în interiorul globilor oculari. Degenerescența vitrosului se observă în diferite stări patologice.

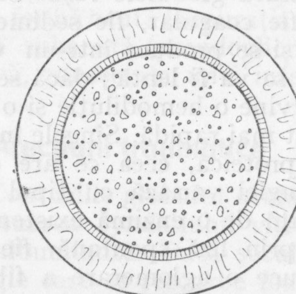
1. **Degenerescența senilă** — este o modificare spontană, evolutivă, care se manifestă printr-o lichefiere centrală și o aglutinare a fibrelor colagene la periferie. La examenul biomicroscopic se constată dispariția structurii vitrosului și prezența de filamente scurte, neregulate, întrețesute sau aglomerate, foarte mobile la mișcările globului ocular (degenerescență micro-fibrilară sau granulo-filamentoasă).

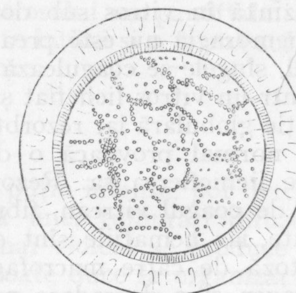
2. **Degenerescența miopică** — considerată ca un fel de îmbătrînire prematură a țesutului vitrean, se manifestă tot printr-o degenerescență microfibrilară, dar de apariție mai precoce și mai marcată.

3. **Decolarea posterioară de vitros** se prezintă sub două forme, o formă generalizată și o formă localizată. Forma generalizată, este cea mai frecventă și este consecința unui fenomen de lichefiere, după un timp de evoluție vezicula de lichid se mărește regulat și se apropie de peretele hialoidian pînă ce-l perforează, punînd astfel în comunicație cavitatea vitreană cu spațiul virtual cuprins între hialoida posterioară și limitanta internă ; lichidul conținut în interiorul cavității vitreene, trece îndărătul hialoidei posterioare, producînd o decolare posterioară a acesteia. Acest accident se manifestă prin apariția brutală a unui nor dens de muște zburătoare, precedat de cîteva fosfene, care traduc tracțiunile asupra retinei, apariția unui văl în partea antero-inferioară a ochiului, pe axul optic. La biomicroscop se vede o fină membrană (hialoida posterioară), ce atîrnă vertical și separă masa vitreană situată înainte (sediul unei degenerescențe fibrilare), de o zonă posterioară optic vidă ; în centrul acestei membrane se observă o opacitate inelară (floconul peri-papilar). Forma localizată constituie o reacție la o inflamație corio-retiniană limitată ; aceasta produce o decolare posterioară a vitrosului, între hialoida posterioară și limitanta internă, unde se acumulează un lichid hiperalbuminos și elemente celulare, care se dispun pe fața posterioară a hialoidei decolate.

4. **Sinchizisul scînteietor** — este o alterare patologică bilaterală a vitrosului, care nu se întovărășește de tulburări vizuale, fiind descoperită întîmplător. Ea survine în jurul vîrstei de 40 ani și se caracterizează prin prezența de numeroase particole strălucitoare, mobile pe fondul roșu al pupilei. La examenul biomicroscopic elemen-

tele sînt de un alb strălucitor („stele în noapte"), cu marginile puțin anghiulare și mai numeroase în partea declivă ; ele sînt formate din particole strălucitoare (cristale de colesterol) (fig. 80).


Fig. 80


Fig. 81

5. **Sinchisisul asteroid, albescens** sau nivea, hialoza asteroidă (boala lui Benson) — se întîlnește la bătrîni și se caracterizează prin prezența de particole rotunde sau alungite, mai puțin strălucitoare ca în forma precedentă, ce se aranjează în șiraguri sau în ciorchini, de culoare gălbuie, mobile pe loc, ca și cum ar fi reținute de trama fibrilară (fig. 81) ; corpusculii sînt formați din particole lipidice (stearat și palmitat de calciu sau sodiu).

6. **Amiloza vitreană** — se manifestă prin prezența de amiloză, sub formă de depozite albicioase, cu aspect vătos, localizate în vecinătatea retinei ; cînd sînt în cantitate mai mare produc opacități ale vitrosului, care dau o scădere importantă de vedere. Ea ar fi localizarea vitreană a unei amiloze familiare ereditare, primitive.

Hialita hemoragică

Hemoragiile intravitreene provin din vasele corpului ciliar, coroidei sau retinei. Ele pot fi de origine traumatică sau medicală (hipertensiune arterială, retinită diabetică, afecțiuni hemoragice, boala lui Eales etc.). Există foarte numeroase tipuri, de mărime variabilă, de la o mică sîngerare limitată, pînă la o invadare masivă a cavității vitreene. Forma hemoragiei depinde de starea anterioară a vitrosului și de importanța ei ; ea poate fi situată anterior, în foseta patelară, posterior, între retină și vitros, central, pe traiectul canalului lui Cloquet sau chiar în masa vitrosului.

Aceste hemoragii suprimă orice vedere pînă la rezorbția lor, parțială sau totală ; pupila este dilatată, neclarificabilă, dînd o opacitate completă a licărirei pupilare ; examenul oftalmoscopic este imposibil, iar examenul biomicroscopic arată globulele roșii. Sîngele se prezintă în vitros sub două aspecte fie coagulat, fie sedimentat. Cînd hemoragia nu este prea abundentă și se produce într-un vitros normal, sîngele se coagulează și rezorbția sa va fi lentă ; dacă se produce într-un vitros lichefiat și colabat survine o hemodiluție și o sedimentație globulară iar rezorbția va fi mult mai rapidă. Sîngele într-un vitros normal provoacă o dezagregare proteică, ceea ce are drept urmare lichiefierea sa. Rezorbția hemoragiei variază cu tipul său ; în caz de coagul vitrean, fibrina este lizată de o enzimă existentă în hialocite, iar hematiile sînt distruse fie prin liză spontană, fie prin fagocitoză, de către macrofage. Se produce o aglomerare a fibrelor de colagen și o degradare prin precipitarea, apoi polimerizarea acidului hialuronic. Zona invadată de hemoragie se lichifează și concomitent se produce o organizare a vitrosului, prin bride și valuri albgălbui. Aceste hemoragii pot duce la o sideroză retiniană datorită ferului din hematii.

Hialite inflamatorii

Inflamațiile vitrosului pot fi nesupurate și supurate.

Inflamația nesupurată a vitrosului antrenează modificări de gravitate variabilă. Reacția inflamatorie, de cele mai multe ori consecința unei inflamații acute a uveei, produce fenomene de aderențe, de lichefiere și de organizare, care duc la opacifieri. Inflamațiile discrete sau moderate, duc la o tulburare vitreană legată de mai multe mecanisme : aflux de celule, fenomene de denaturare a țesutului colagen și a acidului hialuronic, creșterea procentului de albumină și fibrină, lichefiere etc. Vitrosul apare la examen noros, datorită unei pulberi de granulații albicioase, foarte fine, mai mult sau mai puțin dense, ondulînd pe loc, fiind animate de o ușoară mișcare și care dau o încețare, mai mult sau mai puțin accentuată a vederii, în funcție de abundența și densitatea lor. Modificările vitreene consecutive inflamației, cuprind aderențe între corio-retină și hialoida posterioară, dezvoltarea de membrane intra-vitreene, rigide și opace, prezența între membrane a vitrosului degenerat, decolare vitreană localizată, modificări ce duc la diminuarea vederii. Uneori, vitrosul se clarifică

dar pot rămîne zone de lichefiere localizată ; alteori, evoluția se face către organizarea vitrosului prin false membrane și cloazonări.

Hialitele supurate sînt provocate de dezvoltarea intravitreană de microorganisme introduse pe cale endo- sau exogenă. Ele se prezintă sub o formă acută (supurația în masă a vitrosului sau panoftalmia) și o formă subacută (pseudogliomul). Se poate întîlni și o formă subacută tardivă, consecința unei infecții cu micoze.

Afecțiuni traumatice

Contuziile globului ocular, dacă sînt puțin intense, pot determina accentuarea tyndallului vitrean, datorită unei tulburări difuze prin hiperalbuminoză. Dacă șocul este ceva mai violent se produce o hemoragie care se rezoarbe foarte lent și poate duce la organizarea vitrosului ; uneori, șocul produce o hernie a vitrosului în C.A. Plăgile penetrante, fără corpi străini, produc hernii externe de vitros sau sinechii vitreo-corneene. Traumatismele perforante provoacă dezorganizarea și lichefierea vitrosului, pe traiectul agentului perforat, constituirea unui sistem de bride cu punct de plecare parietal, ruptură retiniană. Traumatismele perforante cu retenție de corpi străini au drept consecință o lichefiere a vitrosului, apariția de bride și eventual, o decolare secundară de retină ; dacă corpii străini sînt septici se produce o infecție a vitrosului. Corpii străini metalici produc o impregnare cu oxizi (sideroză, calcoză). Uneori în vitros pătrund vezicule de aer.

Organizarea vitrosului

Mai adesea se constată prezența de bride vitreene, care apar ca urmare a unei inflamații, pătrunderi de corpi străini, hemoragii sau supradozaj terapeutic (diatermocoagulare, fotocoagulare, crioterapie etc.) ; ele sînt de origine conjunctivală și se formează plecînd de la diferite celule conjunctive (fibrocite vitreene, celule episclerale sau sanguine etc.). Bridele vitreene pot proveni și din aglomerarea de fibrile colagene. Alături de bride, se observă membrane, de grosime și întindere variabilă, secundare unei hemoragii sau unei inflamații. Se poate întîlni o membrană ciclitică fibro-vasculară, provenind din corpul ciliar, ca urmare a organizării fibroase a unui exudat apărut în cursul unei inflamații subacute și care dublează uneori înainte hialoida anterioară.

O altă formă de organizare a vitrosului este neohialoida, care constă în formarea, după ieșire de vitros, a unei noi hialoide, probabil datorită unei condensări vitreene, în legătură cu o inflamație atenuată.

Retracția vitrosului

Este un mod evolutiv particular de decolare de retină. Se întîlnește în caz de hemoragii vitreene, intervenții chirurgicale repetate pentru decolare de retină, hialite grave, traumatisme vitreene cu pătrunderea de corpi străini, hemoragii, contuzii. Clinic se constată existența unui pliu cicatricial preecuatorial, în dreptul căruia se găsește retina îngrămădită în pîlnie.

Paraziții vitrosului

Paraziții vitrosului. Cisticercul, larva teniei solium, poate ajunge pe cala sanguină în țesuturile oculare. El se poate localiza sub retină și în acest caz apare la oftalmoscop ca o proeminență chistică, subretiniană, rotunjită, alb-albăstruie, cu limite nete, animată de mișcări ondulatorii lente, în interiorul căreia se constată o pată centrală mobilă (scolexul). Cisticercul poate pătrunde în vitros, unde apare ca o veziculă sferică, translucidă, mobilă, cu marginile irizate, animată de mișcări ondulatorii spontane, pe a cărei suprafață se observă uneori scolexul. Cisticercul intraocular se complică de fenomene inflamatorii uveale, cu participare vitreană, putînd duce la pierderea ochiului.

Echinococul se întîlnește foarte rar în vitros, unde provoacă fenomene hipertensive.

Filariile se prezintă ca filamente extrem de mobile.

În vitros se mai pot găsi formații tumorale, care provin din țesuturile din jur (corp ciliar, retină, coroidă).

Tratamentul opacităților vitreene. Se adresează în primul rînd afecțiunilor care le-au produs. Pentru clarificarea vitrosului se utilizează injecții subconjunctivale cu o soluție hipertonică de ClNa 1—6% (0,10—0,50 cc), instilații de dionină 1—5%, aplicații de căldură, etc., care activează circulația și ajută la rezorbția lor. Se recomandă de asemeni auto-hemoterapie, hiperpirexie artificială, osmoterapie pe cale generală, iar în ultimul timp substanțe lipotrope (methicol, lipozym etc.), ultrasunete, fotocoagulare. Pe cale chirurgicală s-a recomandat înlocuirea vitrosului cu l.c.r., vitros proaspăt de cadavru, vitros liofilizat, acid hialuronic, soluție ClNa 9%, aer etc. Tot pe cale chirurgicală se face și extracția corpilor străini și a paraziților, secțiunea bridelor sau coagularea neovaselor.

PATOLOGIA TENSIUNII OCULARE

Particularități fiziologice

Tensiunea oculară (T.O.) sau oftalmotonusul, este rezultanta stării de echilibru dintre conținutul ochiului și elasticitatea pereților săi. Ea asigură componentelor interne ale globului ocular condițiile necesare bunei lor funcționări. Presiunea intraoculară variază între anumite limite fiziologice, care, dacă sînt depășite, au repercusiuni asupra aparatului optic și asupra metabolismelor oculare, perturbînd astfel funcționarea normală a vederii.

T.O este condiționată de două categorii de factori: unii oculari, alții nervoși.

Factorii oculari, care determină oftalmotonusul ,sînt constituiți de:

— presiunea exercitată de conținutul globului ocular (vitros, cristalin, sînge și UA); dintre aceștia un rol esențial îl joacă U.A. și într-o măsură mai mică sistemul vascular uveal;

— elasticitatea pereților (rigiditatea oculară), care echilibrînd presiunea endoculară, are un rol important în determinarea nivelului acesteia;

— presiunea exercitată de mușchii ce se inseră pe tunica externă, dar a căror acțiune, exceptînd anumite circumstanțe (curarizare), poate fi socotită neglijabilă.

Circulînd în permanență în interiorul cavității oculare U.A. este elementul primordial al reglării tensionale. Mecanismul său de producere este complex și încă insuficient cunoscut; analiza chimică arată că UA diferă de plasmă prin concentrația compușilor săi. UA ar proveni din sînge, de care este separată printr-o dublă barieră, una fundamentală, constituită de pereții capilarelor, alta locală, suplimentară, formată de epiteliul ciliar.

La nivelul proceselor ciliare se produce, prin membrana capilară o filtrare a lichidului ; această trecere este echilibrată pe de o parte de presiunea ce există în capilare şi pe de altă parte de presiunea din stroma ciliară. Ea este de asemenea influenţată de uşurinţa de scurgere prin membrana vasculară ; astfel intervin fenomenele de dializă, ultrafiltrare şi presiunea osmotică.

Modalităţile de trecere a U.A. sînt încă incomplet cunoscute. Se pare că ar interveni anumite procese care pot, completîndu-se, realiza un transport activ. La nivelul epiteliului ciliar ar exista un proces de pinocitoză. Lichidul de filtrare provenit din capilarele ciliare ajunge la epiteliul ciliar şi pătrunde în repliurile membranei celulelor stratului pigmentat, care-l includ sub formă de picături minuscule ce traversează citoplasma celulară pentru a fi apoi reluate de citomembranele celulelor stratului clar iar după traversarea endoplasmei acestora, conţinutul lor, mai mult. sau mai puţin modificat, este vărsat în C.P.

Există la nivelul epiteliului ciliar un proces activ de pompare care permite de a îmbogăţi U.A. cu unele elemente ionice (Na, K) la un procent superior celui explicabil prin fenomenul lui Donnan. Acest sistem activ de pompare necesită producerea de energie (adenozin trifosfataza — ATP-aza, elaborată de mitocondriile celulelor clare ale epiteliului ciliar) care este furnizată de ciclul lui Krebs.

Se pare că ar exista şi alte surse de energie. Friedenwald a emis ipoteza unui proces de oxido-reducere (în oxidare ar exista o pierdere de electroni, iar în reducere un cîştig) care ar produce o diferenţă de potenţial între epiteliul ciliar încărcat pozitiv (+100 mV) şi stroma ciliară încărcată negativ (—130 mV). Apa venită din capilare este disociată în ioni H^+ şi OH^- ; datorită încărcăturii electronice de sens contrar a stromei şi a epiteliului, ionul OH^- se va duce către epiteliul ciliar încărcat pozitiv şi trece în U.A., în timp ce ionul H^+ se reîntoarce în curentul circulator, care trimite în schimb un ion de Na^+ ce trece în C.P. unde se va combina cu ionul OH^- şi CO_2 pentru a forma bicarbonat (CO_3HNa).
Această reacţie necesită prezenţa a diferiţi catalizatori :

— o dehidrogenază existentă în stroma corpului ciliar ;

— un sistem citocrom-oxidază în epiteliul ciliar, catalizînd reacţia citocrom-oxidază redusă$+1/2\ O_2 \rightarrow$citocrom oxidat$+O<$; $O< +H_2O \rightarrow 2OH$; $2OH+CO_2 \rightarrow CO_3H_2+O<$, O reîncărcînd citocromul ;

— o anhidrază carbonică care există din abundenţă în corpul ciliar ; ea are rol catalizator al reacţiei $CO_2+H_2O \leftrightarrow H^+ + CO_3H^-$, plecînd de la care, se pot concepe două mecanisme de acţiune :

— un mecanism direct prin care enzima ar procura ioni H^+ şi CO_3H^- care pot fi schimbaţi pe diferiţi ioni (Na^+, etc.) care sînt secretaţi ;

— un mecanism indirect de tamponare a excesului de ioni H^+ de la nivelul stromei, prin procurarea de ioni CO_3H^- pentru a permite refacerea CO_3H_2, cît şi a excesului de ioni OH^- de la nivelul epiteliului, furnizînd ioni H^+, ceea ce permite de a sintetiza H_2O.

Acţiunea sulfamidelor hipotonizante se explică prin blocarea acestei enzime, datorită substituirii acidului carbonic, de unde rezultă o diminuare importantă (50%) a secreţiei U.A., ce are ca rezultat scăderea T.O.

Compoziţia U.A. este influenţată şi de schimburile cu ţesuturile vecine care îşi extrag metaboliţii necesari şi îşi varsă deşeurile.

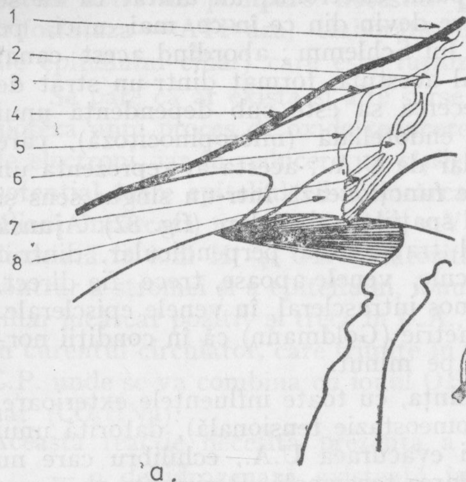
U. A., formată în interiorul camerei posterioare, printr-un proces activ de secreţie al epiteliului ciliar, trece prin pupilă în C.A. şi după ce şi-a îndeplinit rolul său metabolic, este evacuată în afara ochiului, pe la nivelul unghiului irido-cornean. Cercetările experimentale şi histologice cu ajutorul microscopului electronic, au arătat că ea se scurge prin porii trabeculului, care devin din ce în ce mai mici, pe măsură ce se apropie de canalul lui Schlemm ; abordînd acest canal U.A. ajunge la peretele intern al acestuia, format dintr-un strat de celule endoteliale, prin care trecerea sa este sub dependenţa unui proces dinamic de vacuolizare endotelială (micropinocitoză), care constă într-un transfer transcelular de U.A. ; acesta ar reprezenta un fel de tubulizare intermitentă, ce funcţionează într-un singur sens şi asigură joncţiunea dintre canal şi spaţiile trabeculare (fig. 82). Ajunsă în canalul lui Schlemm U.A. îl traversează perpendicular, dintr-o parte în alta şi prin nişte canalicule, venele apoase, trece fie direct, fie prin intermediul unui plex venos intrascleral, în venele episclerale. (fig. 83) S-a calculat prin fluorometrie (Goldmann) că în condiţii normale se elimină 2,18 mm^3 U.A. pe minut.

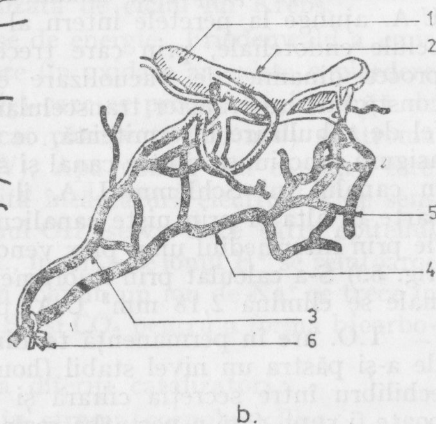
T.O. are în permanenţă tendinţa, cu toate influenţele exterioare, de a-şi păstra un nivel stabil (homeostazie tensională), datorită unui echilibru între secreţia ciliară şi evacuraea U.A., echilibru care nu poate fi rupt, fără a perturba reglarea tensională. Rezistenţa pe care o întîmpină U.A. pentru a ajunge în circulaţia venoasă, plecînd de la unghiul irido-cornean (trabecul, canalul lui Schlemm, venele apoase), joacă un rol capital în acest echilibru. Diferitele cercetări de histo-fizio-patologie au stabilit că sediul principal al rezistenţei la scurgere

s-ar găsi la nivelul trabeculului și a peretelui intern al canalului lui Schlemm. Un rol secundar ar reveni venelor apoase și presiunii venoase episclerale. Rezistența la scurgere ar depinde de diferiți



Fig. 82 (după Tri pathi)





b.

Fig. 83 a — 1. Vene episclerale ; 2. Plexul episcleral ; 3. Vene laminare ; 4. Conjunctiva ; 5. Vene apoase ; 6. Plexul intrascleral ; 7. Canale eferente; 8. Canal Schlemm.

Fig. 83 b — 1. Canal Schlemm ; 2. Vena apoasă ; 3. Venă laminară ; 4. Plex venos scleral superficial ; 5. Plex venos scleral profund ; 6. Ligatură înainte de enucleație.

factori : profunzimea C.A. (scurgerea este cu atît mai ușoară cu cît C.A. este mai profundă), vîrsta (ușurința de scurgere diminuă cu vîrsta), acțiunea anumitor enzime (hialuronidaza ameliorează scurgerea).

Pe lîngă această cale principală ar mai exista și o cale uveo-sclerală (A. Bill), prin care o oarecare cantitate de U.A. s-ar elimina prin spațiile ciliare intermusculare, supracoroidă, scleră, și țesutul orbitar.

La omul normal există un ciclu nictemeral al TO, sub influența variațiilor secretorii (secreția se încetinește în cursul somnului), amplitudinea lui nedepășind 3—5 mmHg.

Factorii circulatori au de asemenea un rol evident asupra nivelului tensional, căci enucleația scade T.O. la 10 mm Hg in vivo, menținîndu-se un tonus de bază, relativ stabil. Modificările tensiunii arteriale au o repercusiune slabă (modificarea T.O. este de aproximativ o zecime din modificarea tensiunii arteriale) și trecătoare (cîteva ore) asupra T.O. ; ea ar fi datorită în primul rînd, schimbării de volum al sîngelui endocular (hipertensiunea arterială ar antrena o dilatație capilară, iar hipotensiunea o vasoconstricție), pentru că repercusiunea sa asupra T.O. este foarte scurtă (1/10 secundă, timp necesar ca variația de presiune să ajungă la coroidă) și în al doilea rînd, modificării debitului ciliar, care însă este rapid compensat de variația cantității de U.A. eliminată, ceea ce readuce presiunea intraoculară la nivelul său inițial. Rolul presiunii venoase pare mai important ligatura jugularelor antrenează o creștere trecătoare a T. O, datorită supleerii sale prin circulația vertebrală, în schimb ligatura tuturor vorticoaselor produce o creștere foarte mare a acesteia. Creșterea presiunii venoase episclerale (normal 10 mm Hg) este responsabilă de anumite forme de hipertonii oculare (glaucoame secundare). Hipertensiunea oculară observată în cursul asfixiei, eforturilor de tusă etc, este consecința unei creșteri trecătoare a presiunii venoase.

Nivelul tensional este în funcție și de sistemul nervos. Rolul acestuia, deși foarte complex, este însă secundar. Excitația simpaticului cervical provoacă o scădere a T.O. iar secțiunea sa, o ușoară hipertonie ; excitația fibrelor parasimpatice ar antrena o hipotonie, cu scăderea rezistenței la scurgere a U.A., datorită contracției mușchiului ciliar, care ar trage pintenele scleral și ar lărgi porii trabeculari. Excitația trigemenului, produce o creștere rapidă a T.O., asociată cu mioză ; mecanismul exact al acestei hipertonii reacționale nu este elucidat (acțiune circulatorie, acțiune directă asupra secreției ciliare, eliberarea directă a unei substanțe cu acțiune hipertensivă etc.). Sistemul nervos central ar avea de asemenea o oarecare acțiune asupra tonusului de bază a ochiului, prin modificările circulatorii pe care

le determină. Factorii emoţionali şi psihici au o mare influenţă asupra secreţiei ciliare. Se admite, de către unii cercetători existenţa unui centru hipotalamic al T.O., care ar integra influxurile locale aferente şi eferente de homeostazie tensională ce reglează T.O. şi de asemenea ar avea sub dependenţa sa reflexul oftalmotonic consensual (orice modificare a T.O. într-un ochi poate produce pe cale reflexă o modificare a T.O. a celuilalt ochi).

Măsurarea tensiunii oculare

Conţinutul lichid al globului ocular (sînge, umoare apoasă şi vitros), menţinut într-o capsulă complet închisă, exercită asupra pereţilor săi o presiune, care constituie, după cum am văzut, T.O. sau oftalmotonusul. Determinarea T.O. sau tonometria are o mare importanţă pentru precizarea diagnosticului în anumite afecţiuni (glaucom, uveite hipertensive etc). T.O. se măsoară prin două metode: digitală şi instrumentală.

Metoda digitală. Se cere bolnavului să privească în jos, pentru a nu contracta orbicularul şi pentru ca presiunea să se poată exercita pe sclerotică şi nu pe cornee şi cu ambele degete indicatoare ale mîinilor, aplicate pe glob, prin intermediul pleoapei superioare, se exercită o presiune alternativă (cînd un deget stă fix, celălalt apasă pe glob). Normal există o uşoară fluctuenţă, care în caz de hipertonie dispare, iar în caz de hipotonie devine exagerată. Fiind o metodă de aproximaţie se utilizează rar (ulcere, tulburări corneene etc). T.O. se poate nota: normală T.O. = 0; peste normal T.O. = +1; + 2; + 3; sub normal T.O. = —1; — 2; —3.

Metoda instrumentală. Se aplică în clinică pe cale indirectă. Se utilizează două procedee: metoda prin indentaţie şi metoda prin aplanaţie.

a) *Metoda prin indentaţie* — măsoară profunzimea depresiunii corneei, produsă de o anumită greutate într-un punct dat (fig. 84). Depresiunea va fi cu atît mai mare cu cît T.O. este mai mică; ea este în funcţie de elasticitatea pereţilor şi de raza de curbură a corneei. Există diferite modele de tonometre prin indentaţie dar mai frecvent se utilizează tonometrul Schiötz (fig. 85). Acesta este format din trei părţi: un sistem depresor, compus dintr-o tijă metalică pe care se pun diferite greutăţi (5,5; 7,5, ; 10; 15 gr), un sistem de înregis-

trare, format dintr-un cadran milimetric în faţa căruia se mişcă un ac montat pe un soclu concav, pe care se sprijină partea superioară a tijei sistemului depresor şi un sistem de susţinere.

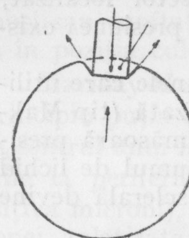


Fig. 84

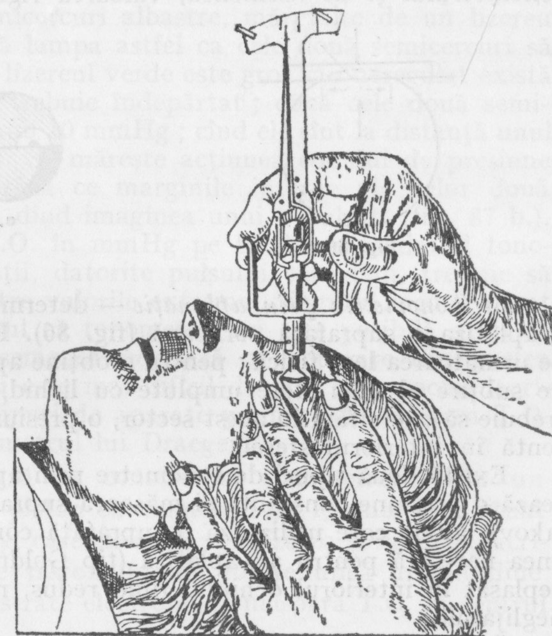


Fig. 85

Bolnavul este culcat cu faţa în sus şi priveşte drept înaintea sa Pe corneea anesteziată prin instilaţii, după îndepărtarea fără presiune a pleoapelor cu policele şi indicele mîinii stîngi, se aplică vertical tonometrul, ţinut între police şi indicele mîinii drepte, pe centrul cornei şi se citeşte pe cadran deviaţia acului (fig. 85). Cifra obţinută este transformată în mmHg cu ajutorul unui tabel special de concordanţă (Friedenwald), ţinînd cont de greutatea plasată pe piston. Acest procedeu are dezavantajul că nu ţine cont de unii factori ca: scurgerea U.A., rezistenţa sclerală etc. Există modele de tonometre bazate pe acelaşi principiu, la care însă mişcarea pistonului este transmisă electric, prin intermediul unui sistem indus, ceea ce are avantajul de a suprima fricţiunile mecanice (tonometre electronice).

Tonometria diferențială a lui Friedenwald permite, prin două determinări tonometrice succesive, efectuate cu greutăți diferite, de a cunoaște presiunea intraoculară existentă înainte de aplicarea tonometrului și de asemenea, valoarea rigidității sclerale.

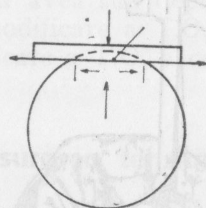


Fig. 86



Fig. 87

b) *Tonometria prin aplanație* — determină forța necesară pentru a aplatiza o suprafață corneană (fig. 86). Principiul său se bazează pe următoarea lege fizică : pentru a obține aplatizarea peretelui infinit de subțire al unei sfere umplute cu lichid, într-un sector localizat, trebuie să exercităm în acest sector, o presiune egală cu presiunea existentă în interiorul sferei.

Există două tipuri de tonometre prin aplanație : unele care utilizează o presiune constantă și măsoară suprafața aplatizată (tip Maklakov), altele care utilizează o suprafață constantă și măsoară presiunea necesară pentru a o aplatiza (tip Goldmann). Volumul de lichid deplasat în interiorul ochiului fiind redus, rigiditatea sclerală devine neglijabilă.

Cu aparatul lui Goldmann aplatizarea se face pe o mică suprafață (7,35 mm², cu diametrul de 3,06 mm), din care cauză volumul de U.A. deplasat este foarte mic (0,45 mm³) ceea ce permite de a asimila presiunea tonometrică (Pt) cu presiunea oculară (Po). Datorită acestui fapt, se poate neglija și influența rigidității sclerale, a razei de curbură a corneei și a tensiunii superficiale a lacrimilor. Tonometrul prin aplanație se compune dintr-un con din material plastic, cu care se exercită aplatizarea și care conține un dispozitiv prizmatic, ce dedublează imaginea spațiului aplatizat ; conul de presiune este legat de brațul unei balanțe de torsiune al cărei resort poate fi reglat cu un tambur. După ce s-a așezat bolnavul în fața lampei cu fantă (mărire 10 x), prevăzută cu un aplanotonometru și cu un filtru de cobalt, se instilează un anestezic de suprafață (novesine) și o soluție de fluoresceină. Se cere bolnavului să privească drept înainte, fără a clipi ; brațul dispozitivului de focalizare este plasat la 60° pentru a lumina cîmpul de presiune ; se luminează ochiul prin intermediul filtrului de cobalt (violet), după care, cu ajutorul butonului lateral, se reglează presiunea externă la 10 mmHg și se împinge apoi cu delicatețe conul de presiune pînă ce vine în contact cu corneea. Examenul biomicroscopic pune în evidență două mici semicercuri albastre, mărginite de un lizereu verde (fig. 87). Se reglează lampa astfel ca cele două semicercuri să fie de mărime egală ; dacă lizereul verde este gros sau neregulat există un exces de lacrimi, care trebuie îndepărtat ; dacă cele două semicercuri se încalecă P_0 este sub 10 mmHg ; cînd ele sînt la distanță unul de altul, P_0 este mai mare. Se mărește acțiunea conului de presiune prin rotația tamburului, pînă ce marginile interne ale celor două semicercuri vin în contact, dînd imaginea unui S culcat (fig. 87 b.). Se citește atunci direct T.O. în mmHg pe tamburul gradat al tonometrului. În caz de oscilații, datorite pulsului coroidian, trebuie să luăm cifre intermediare între valorile extreme. Singurul inconvenient al acestui aparat este faptul că tonometria nu este posibilă decît în poziția așezată. Este de asemenea necesară o cooperare din partea bolnavului. Acest procedeu este mai dificil de aplicat pe ochii lăcrimoși sau enoftalmi. Alte tipuri de aparate permit determinarea T.O. și în poziția culcată (tonometrul lui Draeger).

Macklay-Marg utilizează în construcția tonometrului său un principiu puțin diferit. Un piston cu diametrul de 1,5 mm este situat în centrul unui inel mai larg, care exercită aplatizarea și împinge lacrimile la periferie. Mișcările pistonului, de foarte mică amplitudine (cîțiva microni), sînt înregistrate electronic și măsoară T.O. în centrul zonei aplatizate.

Cu ajutorul tonometrului se poate obține o curbă nictemerală a T.O, care constituie una din cele mai bune metode de descoperire a unei hipertensiuni incipiente. Tonometria se efectuează la fiecare 3 ore, de la ora 6 la ora 24 (Sampaolesi). La persoanele normale variațiile nictemerale ale TO nu depășesc 5 mmHg ; la glaucomatoși variațiile sînt mult ma mari., (pînă la 25 mmHg și mai mult).

Tonografia. Măsoară cantitatea de U.A. evacuată în afara ochiului într-o unitate de timp și sub o presiune cunoscută. Ea are ca scop să determine ușurința de scurgere a U.A. din ochi (C), cînd se lasă pe cornee un tonometru Schiotz, cu greutatea de 7,5 gr, timp de 4 minute ; greutatea sa evacuează din ochi o cantitate de U.A. care este în funcție de capacitate de drenaj a unghiului irido-cornean. Prin definiție coeficientul ușurinței de scurgere (C) este cantitatea de U.A. expulzată pe minut, la o suprapresiune de 1 mmHg și este inversul rezistenței

(R) la scurgere (C = 1/R). Determinarea sa decurgînd direct din legea lui Poiseuille, debitul (coeficientul dintre presiunea de scurgere și rezistența la scurgere) depinde de :

— presiunea oculară inițială P_0 ;

— valoarea presiunii tonometrice P_t în cursul determinării; (în practică se utilizează aproximația $P_t = \frac{Pt_1 + Pt_2}{2}$, utilizînd presiunea inițială și terminală și presupunînd o alură liniară a traseului tonografic);

— valoarea schimbării volumetrice a ochiului, care depinde de coeficientul de rigiditate sclerală K (presiunea oculară determinată prin aplanație, apoi cu tonometrul Schiötz, cu greutatea 7,5 sau 10 gr; nomograma lui Friedenwald permite să se obțină K direct — fig. 88);

— timpul de probă fixat, în general, la 4 minute (Grant).

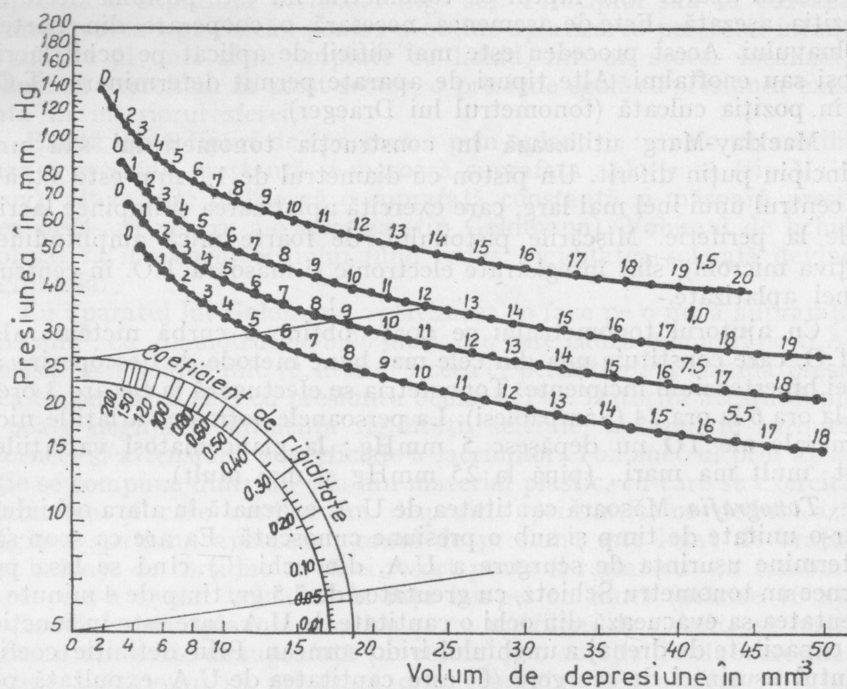


Fig. 88

În practică se poate face tonografia aplicînd 4 minute, pe corneea unei persoane culcate un tonometru Schiötz cu greutatea de 7, 5 gr. Cunoscînd valoarea lui K din nomograma lui Friedenwald și numărul de gradații parcurs de indicatorul tonometrului se caută C direct în tabelele lui Draeger sau ale lui Moses și Beeker. Mai preferabil este utilizarea unui tonometru electronic legat la un dispozitiv de înregistrare grafică care are avantajul de a obține cifre tonometrice mai precise, de a controla pe de altă parte regularitatea traseului și buna aplicare a aparatului pe cornee. După diversele statistici, valoarea normală a lui C este cuprinsă între 0,12—0,35 cu o medie de 0,31 (Becker și Christiansen) sau 0,28 (Leydecker, Prijot); cînd este sub 0,12 este vorba de glaucom.

Tonografia poate prezenta numeroase cauze de eroare ce țin de instrumentar, reacția individuală a ochiului testat (diametrul cornean, rigiditatea sclerală), reacțiile ochiului la aplicarea tonometrului (secreția UA și volumul sanguin, presiunea venoasă episclerală), reacțiile bolnavului, greșeli ale examinatorului. Două artificii de calcul statistic permit de a separa mai bine cazurile normale de cele glaucomatoase :

— raportul Po/C — ochiul ar prezenta glaucom dacă Po/C este peste 100 (Becker și Drew);

— diagrama lui Weckers — comportă pe abcisă logaritmul rezistenței la scurgere, iar pe ordonată valorile presiunei oculare, ceea ce permite de a înscrie prin această diagramă două elipse concentrice ; coordonatele hidrodinamice ale fiecărui ochi se pot înscrie fie în elipsa interioară (95% din persoanele normale), fie între cele două elipse (99% dintre persoanele normale),fie ,în fine, dincolo de elipsa externă, (în sus și extern se găsește zona glaucomatoasă). Astfel, distanța separînd centrul elipsei de punctul obținut pentru ochiul examinat permite aprecierea gravitații de alterare a hidrodinamicei apoase.

Pneumotonografia. Permite executarea unei tonometrii prin aplanație în toate pozițiile și de asemenea a tonografiei. Ca forță de aplatizare se utilizează un jet de Freon adus cu o sondă sub o presiune și un debit constant. Cînd se realizează echilibrul între presiunea oculară și presiunea din sondă, valoarea este convertită electronic și etalonată pentru înregistrare, care se face simultan pe hîrtie milimetrică și în citire directă în mmHg, pe un contuar numeric anexat aparatului. Pe hîrtie, T.O. numită presiune inițială (Pi) este înregistrată sub formal unei sinusoide, frecvența și amplitudinea oscilațiilor depinzînd de pulsul coroidian. Ea este ceva mai mare ca Po măsurată cu tonometrul prin

aplanație (2,6 mmHg ± 0,26) ; în poziție culcată Pi este mai crescută (8—12 mmHg) decît Pi măsurată în poziție șezîndă.

Pentru executarea unei tonografii se măsoară mai întîi Pi în poziție culcată apoi se adaugă o greutate de 10 gr. Se obține o presiune (Pt) mai mare decît Pi căruia i se înregistrează căderea, timp de 4 minute.

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P_t} \times t$$

(ΔV=suma variațiilor de volum ale U.A. alungată din ochi (ΔV_1) și a indentației corneene (ΔV_2). În acest calcul nu intervin rigiditatea sclerală. Valoarea lui C este obținută cu ajutorul unui tabel în funcție de Pi și Pt. Pentru ochiul normal C=0,28 + 0,01 μ 1/mn/mmHg.

Ventuza de vid perilimbică. Principiul constă în aplicarea pe ochi a unei ventuze conice din material plastic, cu diametrul superior celui al corneei, cu ajutorul căreia se blochează pentru un timp determinat scurgerea U.A. Cînd se face vid în interiorul ventuzei, căile venoase de eliminare a U.A. fiind comprimate, T.O. crește. După îndepărtarea ventuzei ochiul își recapătă tensiunea inițială, în funcție de ușurința de scurgere a U.A., cu atît mai repede, cu cît căile de eliminare sînt mai permiabile. În practică, după ce s-a măsurat TO (Po) se aplică ventuza timp de 15 minute, creind un vid de—50 mmHg; se practică imediat o nouă tonometrie (P_1) și după 15 minute o nouă determinare (P_2). Procentul de cădere a tensiunei P.c. P este dat de formula

$$P.c.P = 100 \times \frac{P_1 - P_2}{P_1 - P_0}$$

La persoanele normale P.c.P. variază între 70 și 100%. La glaucomatoși el este mai mic sau egal cu 60%. Cu ajutorul ventuzei se poate măsura debitul relativ al U.A. în mm^3/15 minute, dacă se cunoaște rigiditatea sclerală, folosind tabelele lui Friedenwald (pentru P_0 corespunde un V_0 de U.A. pentru P_1 un volum V_1 ; D mm^3/15 mn $=V_1-V_0$). Se poate afla valoarea debitului cu ajutorul tabelelor lui Galin, pentru o rigiditate sclerală mijlocie (0,0215).

În condiții fiziologice T.O. variază individual, după Goldmann între 7,89 și 23 mmHg (97,7% din cazuri), în medie 15,45 mmHg, după Leydecker între 10,5 și 20,5 (95,5%).

Creșterea T.O. peste 22 mmHg constituie sindromul de hipertensiune oculară, iar scăderea ei sub 10 mmHg sindromul de hipotensiune oculară.

I. Sindromul de hipertensine oculară

Tulburările cauzate de creșterea T.O. constituie sindromul glaucomatos, care s-ar datora unei tulburări a circulației U.A. T.O. ar fi în funcție de debitul secretor al proceselor ciliare (D), de rezistența la scurgerea a U.A. (R) și de valoarea tensiunii venoase episclerale (P.v.). Orice creștere a T.O., apare ca urmare a dereglării unuia din cei trei factori responsabili de menținerea sa în limite fiziologice. Creșterea de volum a secreției U.A. pe minut produce un glaucom prin hipersecreție (2%). Creșterea rezistenței la scurgere, printr-o obstrucție la nivelul trabeculului scleral, al canalului lui Schlemm sau a căilor sale eferente (venele apoase), împiedicînd scurgerea U.A. din C.A. spre circulația venoasă episclerală, constituie cauza principală a celor mai multe forme de glaucom (P_0=D.R+P.v. — Goldmann). Creșterea P.v. este extrem de rară și este produsă de diferite afecțiuni, care determină o jenă în circulația de retur (exoftalmie pulsatilă, compresiunea venei cave printr-o tumoră mediastinală, tumori orbitare sau exoftalmii tireotrope), fiind deci în realitate vorba de un glaucom secundar.

Glaucomul depinde de un factor genetic și este în general bilateral. Frecvența glaucomului este de aproximativ 1—1,5% din populație și ar reprezenta 3—4% din numărul bolnavilor internați în spitale, constituind cauza cea mai frecventă de orbire la adulți.

În afară de creșterea T.O. peste o anumită limită (22 mmHg) variațiile tensionale peste 5—6 mmHg în cursul zilei, ca și diferența de peste 5—6 mmHg între cei doi ochi, chiar dacă tensiunea fiecăruia dintre ei este în limite normale, trebuie socotite patologice.

Etiologic, se descriu două forme de glaucom : glaucomul primitiv, la care tensiunea apare pe un ochi indemn de orice afecțiune preexistentă și glaucomul secundar, la care tensiunea apare ca o asociație sau o complicația a unei afecțiuni primitive oculare sau extraoculare.

A) Glaucomul primitiv (*primar*).

Glaucomul primar este cauzat de un obstacol în scurgerea U.A. la nivelul unghiului camerular fie că este vorba de o anomalie anatomică care se complică de tulburări funcționale (glaucom cu unghi îngust, glaucom disgenezic), fie de alterații dobîndite ale trabeculului (glaucom cu unghi deschis). În cursul evoluției sale, toate elementele globului vor fi interesate. Glaucomul disgenezic datorit unei anomalii de dezvoltare a C.A. ocupă un loc aparte.

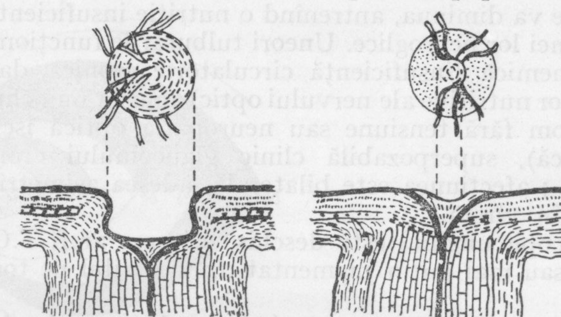
După aspectul gonioscopic al unghiului camerular, după simptomele clinice și după evoluția sa, glaucomul primitiv se împarte în :
— glaucom cu unghi deschis sau glaucom cronic simplu și
— glaucom cu unghi închis sau glaucom congestiv (Zimmermann).

1. *Glaucomul cu unghi deschis sau glaucomul cronic simplu.* Este o boală cronică, bilaterală, cu evoluție progresivă, asimetrică, care se manifestă printr-o creștere primitivă a T.O. ce determină în mod secundar alterații anatomice (atrofia papilei optice, cu excavație) și tulburări funcționale (deficite ale vederii centrale și periferice). El se caracterizează prin absența aparentă a oricărei afecțiuni sau anomalii oculare, prin absența semnelor de congestie și printr-un unghi camerular deschis și fără alterațiuni gonioscopice aparente. Se întîlnește, în general, după vîrsta de 50 ani și afectează ambele sexe cu aceeași frecvență (0,5—0,7%).

Ca frecvență glaucomul cronic cu unghi deschis se întîlnește în medie într-un procent de 0,50—0,70% în cadrul unei populații. El ar reprezenta 60—70% din glaucoamele adultului. În patogenia sa un rol important l-ar juca factorii genetici. Modul de transmitere este discutat, după unii autori (Becker, Kolker, etc.) s-ar face după modul recesiv autosomal, după alții (Armaly, Schwartz etc.) după modul poligenic plurifactorial.

G l a u c o m u l c r o n i c s i m p l u este forma cea mai frecventă a glaucomului primitiv și în același timp cea mai periculoasă, datorită lipsei de simptome subiective în faza inițială. Debutul său este insidios și sărac în simptome. Boala este descoperită întîmplător, bolnavul prezentîndu-se la consultație fie pentru o prescripție de ochelari, fie pentru că și-a dat seama de scăderea vederii unuia din ochi. Primele simptome subiective apar sub formă de tulburări vizuale însoțite uneori de hemicranii. Cefaleea ar fi în legătură cu astenopia acomodativă care însoțește uneori creșterea T.O. Afecțiunea evoluează bilateral, dar afectarea celui de al doilea ochi se face la intervale variabile de timp.

Simptomele obiective sînt destul de reduse ; ochiul este liniștit și aspectul polului anterior este normal. Uneori se remarcă o ușoară pareză a reflexului fotomotor. Cel mai important și cel mai precoce simptom este creșterea anormală a T.O., care variază între 22—40 mm, Hg, dar care, la început, nu poate fi surprinsă decît în anumite perioade ale zilei (de obicei dimineața. între orele 5—9). F.O., la început normal, prezintă ulterior modificări oftalmoscopice : deplasarea nazală a vaselor centrale ale retinei, paloare papilară și o excavație


Fig. 89

caracteristică, în ceaun, ce poate atinge 4—5 D. (fig. 89). Deplasarea vasculară se instalează progresiv și ar constitui primul semn al acestor modificări ; vasele se incurbează pentru a ajunge pe retină. Excavația papilară se instalează de asemenea progresiv și precede deficitele funcționale periferice și paloarea difuză a discului. Papila optică apare cu marginile nete, atîrnînd peste fundul concav, de culoare alb-cenușiu sau alb-verzui, prin care se văd orificiile brune ale lamei ciuruite. Papila ajunge la atrofie cu excavație ; excavația se face pe seama țesuturilor de susținere, iar atrofia pe seama cilindracșilor. Excavația atinge marginea papilei cel puțin de partea temporală, ceea ce o deosebește de excavația fiziologică (zona papilară neocupată de țesut neural în care excavația este centrală, circulară și marginile în pantă lăsînd să persiste o coroană periferică normală) sau rămîne localizată la emergența vaselor. S-a insistat asupra raportului dintre diametrul excavației și diametrul papilei (cup/disc) ; creșterea acestuia ar fi suspectă de hipertensiune oculară și la glaucomatoși el permite de a urmări agravarea leziunilor papilare.

În unele cazuri se observă fine hemoragii striate peripapilare, situate în stratul fibrelor optice ; în jurul papilei se remarcă uneori un inel alb-gălbui de atrofie coroidiană, consecutivă sclerozei vaselor cercului lui Zinn-Haller (halou glaucomatos peripapilar).

În producerea atrofiei optice intră în joc trei factori :
— hipertensiunea oculară ;
— scăderea presiunii arteriale (artera oftalmică) care agravează ischemia papilei ;

— alterațiuni ale vaselor la nivelul lamei ciuruite a papilei (scleroză vasculară locală).

Dacă T.O. este crescută, debitul circulator în rețeaua capilară a papilei optice va diminua, antrenînd o nutriție insuficientă a fibrelor optice și a tramei lor nevroglice. Uneori tulburările funcționale vizuale, de origine ischemică (insuficiență circulatorie cronică, datorită unei scleroze a vaselor nutritive ale nervului optic) apar la un ochi cu tonusul normal (glaucom fără tensiune sau neuropatia optică ischemică anterioară cronică), superpozabilă clinic glaucomului cronic simplu, exceptînd T.O.; afecțiunea este bilaterală, adesea asimetrică și apare la persoanele în vîrstă.

La gonioscopie unghiul este deschis, ori care ar fi T.O., trabeculul, mai mult sau mai puțin pigmentat, fiind vizibil pe toată circumferința (360°).

Modificările C.V. sînt caracteristice; ele apar la început sub forma unui mic scotom, izolat de pata oarbă, situat într-o zonă care se întinde concentric între 10—20° (aria lui Bjerrum). Dacă afecțiunea progresează vor apărea în acest spațiu și alte scotoame, din care unul, în formă de cometă (scotomul arciform) pleacă de la pata oarbă, înconjoară cîmpul macular central (10°) și se termină brusc, evazîndu-se pe meridianul orizontal (fig. 90); uneori, există două scotoame arciforme, care înconjoară cîmpul vizual central și a căror extremități nazale sînt decalate una în raport cu cealaltă (treapta lui Rönne). Într-o fază mai avansată se produce, printr-o depresiunea a izopterilor periferici. a căror traseu se apropie de regiunea scotomatoasă, o strîmtare nazală superioară sau inferioară a C.V. (fig. 91). Odată cu evoluția bolii, se constată dispariția progresivă și a C.V. temporal; în cele din urmă din C.V. va persista numai o insulă centrală maculară și o insulă temporală; ulterior insula centrală va dispare, ceea ce va avea ca urmare scăderea rapidă a A.V., în timp ce insula temporală situată în partea inferioară a C.V. va persista mai mult timp.

Progresiunea deficitelor glaucomatoase poate fi influențată de tratament, care poate reduce scotoamele relative și de factorii vasculari, care pot agrava un deficit.

Geneza alterațiilor perimetrice este de asemenea legată de deficiențele circulatorii de la nivelul papilei nervului optic și de comprimarea fibrelor nervoase la nivelul orificiilor lamei ciuruite, existînd un raport între alterațiile papilare și cele perimetrice. Alterațiile C.V. sînt consecința degenerescenței celulelor ganglionare și a lezării directe a fibrelor nervului optic, scleroza vasculară locală avînd o acțiune defavorabilă asupra C.V.

În ceea ce privește A.V., scăderea de vedere se produce tardiv, ceea ce se explică prin caracterul periferic al deficitelor de C.V. Cînd A.V. începe să scadă, ea indică faptul că scotomul juxta-central

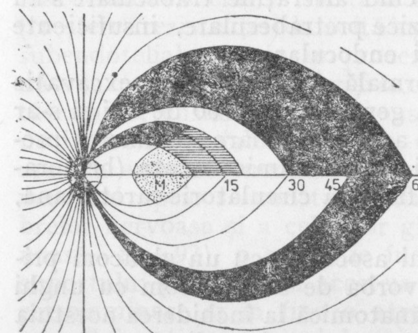


Fig. 90

amenință punctul de fixație. La lumină atenuată se constată însă, chiar de la început o scădere a A.V.

Clinic se deosebesc următoarele forme (Demailly):

— forme unilaterale;

— forme asimetrice;

—glaucomul la miop — acesta are un caracter insidios, semnele de glaucom amestecîndu-se cu ale miopiei; cifrele tensionale sînt adesea vecine limitelor statistic normale;

— glaucomul cronic juvenil — survine înainte de 40 ani și poate prezenta unele particularități gonioscopice (dezvoltarea anormală

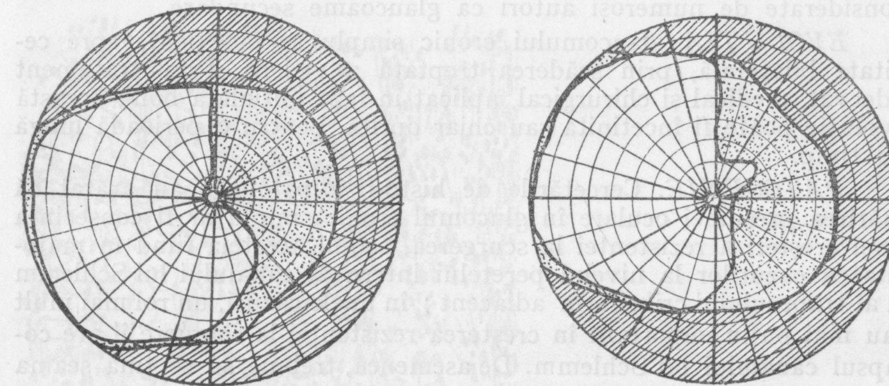


Fig. 91

a trabeculilor irieni, țesut mezodermic localizat într-o porțiune a unghiului, etc.) ; în realitate glaucomul juvenil este o formă de glaucom cu unghi deschis asociată cu alterații disgenezice (glaucom mixt) la care hipertensiunea apare tardiv, cînd alterațiile trabeculare s-au supraadăugat la elementele disgenezice pretrabeculare, insuficiente singure să producă creșterea presiunii endoculare ;

— glaucom cu T.O. statistic normală (amauroză cu excavație papilară a lui v. Graefe) ; survine, în general, după 60 de ani și s-ar datora unei diminuări a presiunii în arterele ciliare ; bolnavul prezintă adesea antecedente de tulburări hemodinamice acute (hemoragii masive), boli cardio-vasculare (insuficiență circulatorie carotidiană, insuficiență vertebro-bazilară etc.) ;

— forme asociate ; se poate întîlni asocierea cu un glaucom primitiv prin închiderea unghiului; este vorba de un glaucom cu unghi deschis dar prezentînd o predispoziție anatomică la închiderea acestuia (C.A. mică, unghi îngust etc.), la care tratamentul medical produce o normalizare tensională trecătoare ; în acest caz în urma unui blocaj unghiul se poate închide (blocaj pretrabecular) prin intermitență apoi definitiv. Se observă de asemenea asocierea glaucomului cu unghi deschis și cu alte afecțiuni oculare : retinopatia pigmentară, distrofia endo-epitelială a lui Fuchs, afecțiuni endocrine (diabet, acromegalie, hipo — sau hipertiroidie), sindromul de dispersiune pigmentară (glaucom cronic simplu asociat cu o dispersiune pigmentară, glaucom pigmentar, care apare la persoanele tinere, mai ales la bărbați), sindromul exfoliativ (asociat în 25% din cazuri cu o hipertensiune oculară, care se întîlnește la persoanele în vîrstă etc.) ; unele din aceste hipertonii sînt considerate de numeroși autori ca glaucoame secundare.

EVOLUȚIA glaucomului cronic simplu se face lent, spre cecitate bilaterală, prin scăderea treptată a vederii. Prin tratament adecvat, medical și chirurgical, aplicat în faza inițială a bolii, această evoluție poate fi încetinită sau chiar oprită, pentru o perioadă lungă de timp.

PATOGENIE. Cercetările de histo-fizio-patologie au arătat că mărirea presiunei oculare în glucomul cronic simplu ar fi consecința unei creșteri a rezistenței la scurgerea, sediul acesteia fiind în majoritatea cazurilor la nivelul peretelui intern al canalului lui Schlemm și al trabeculului cribriform adiacent ; în unele cazuri, un rol mai mult sau mai puțin important în creșterea rezistenței la scurgere îl are colapsul canalului lui Schlemm. De asemenea, trebuie să se țină seama și de participarea presiunei venoase episclerale. Problema nu este

elucidată, incriminîndu-se în patogenia glaucomului cronic cu unghi deschis acțiunea a multipli factori (enzimatici, imunogenetici, etc.).

ANATOMIE PATOLOGICĂ. În unghiul camerular, la nivelul trabeculului scleral,se constată o strîmtare a spațiilor intratrabeculare (creșterea rezistenței) datorită îngroșării lamelelor trabeculare cu depozite subendoteliale ulterior un proces de scleroză și o proliferare celulară, care duce la închiderea spațiilor și la obliterarea canalului lui Schlemm. Gravitatea hipertensiunei oculare constă în faptul că ea poate produce, după un interval variabil de timp, o degradare a fibrelor optice, ceea ce are ca urmare modificări ale C.V. și cu timpul cecitate. La nivelul nervului optic se constată într-un stadiu avansat o distrucție a fibrelor nervoase și a celulelor gliale ale papilei (degenerescență cavernoasă—fig. 92), o retracție îndărăt a lamei ciuruite, prin dispariția suportului posterior al acesteia din urmă, cu dezvoltarea unei fibroze retrolaminare și în fine o atrofie fasciculară a porțiunei orbitare a nervului optic. La nivelul retinei se constată dispariția celulelor ganglionare și fibrelor optice, cu o glioză secundară, dispariția capilarelor radiare peripapilare ; uveea prezintă fenomene de scleroză vasculară.

Excavația glaucomatoasă și modificările C.V. s-ar datora unei leziuni primitive și directe a celulelor gliale ale papilei ; o creștere cronică și moderată a T.O. produce o distrucție neischemică a celulelor gliale, prin dilacerarea sau ruptura fibrelor sau tonofilamentelor astrocitare intercelulare, din care cauză rezultă o dispariție a suportului capilarelor. Acestea prezintă atunci o mai mică rezistență la hipertensiunea oculară, ele se colabează și se obstruiază pentru presiuni care nu afectează în mod normal circulația sanguină. Astfel o

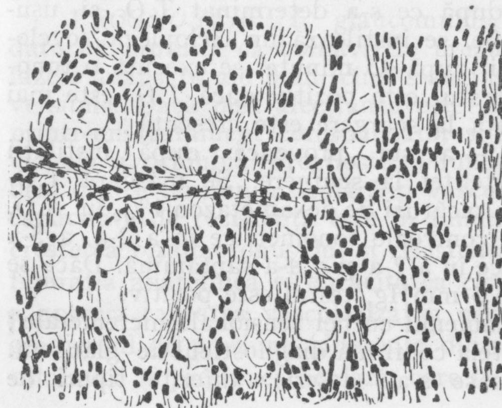


Fig. 92

obstrucţie localizată a capilarelor provoacă microinfarcte ale fascicolelor nervoase adjacente, ceea ce explică hemoragiile papilare în scîntei, scotoamele localizate ale C.V. etc.

PATOGENIE. Cauza modificărilor nervului optic şi ale C.V. sînt constituite de ischemie; dispoziţia şi traiectul anatomic al fibrelor optice, în momentul trecerii papilei, explică diferenţa de sensibilitate a fibrelor optice (fibrele superficiale sînt mai lezate de ischemie la nivelul papilei, decît fibrele profunde, ceea ce explică frecvenţa scotoamelor paracentrale, în raport cu ştirbiturile periferice).

DIAGNOSTICUL POZITIV se bazează pe: hipertensiunea intraoculară cu creşterea rezistenţei la scurgere, tulburările de C.V., modificările adesea asimetrice ale papilei nervului optic (excavaţia glaucomatoasă), în prezenţa unui unghi camerular deschis constant, ori care ar fi T.O. Angiografia fluoresceinică poate pune în evidenţă, în stadiile incipiente, existenţa de teritorii de ischemie papilară. În stadiile incipiente, în care diagnosticul este nesigur, se recurge la aşa numitele probe de provocare, care permit printr-o creştere rapidă a T.O. pe un timp limitat, de a diferenţia răspunsul normal de cel patologic. Se utilizează diferite teste:

— *proba cu apă*—ingerarea rapidă (5 minute) a unui litru de apă, pe nemîncate (după ce s-a verificat T.O. prin două tonometrii prin aplanare), produce o hemodiluţie, care provoacă o mărire a debitului secreţiei ciliare şi un edem trabecular, ce determină o creştere a T.O. în cazurile limită. Se măsoară T.O. din 10 în 10 minute, timp de o oră. Proba este considerată pozitivă dacă creşterea T.O. este mai mare sau egală cu 8 mmHg, suspectă între 6—8 mmHg. Ea este contraindicată la gastrectomizaţi, hipertensivi, insuficienţi cardio-renali etc.);

— *testul la cicloplegice* — după ce s-a determinat T.O. şi uşurinţa la scurgere prin tonografie, se instilează un cicloplegic (cyclogyl 1%, homatropină 5%), apoi, după 45 minute, se execută o tonometrie şi o nouă tonografie; testul este pozitiv dacă T.O. este mai mare cu 6 mmHg, iar rezistenţa la scurgere este crescută;

— *testul cu dexametazon* — acesta provoacă după instilaţii conjunctivale o creştere a rezistenţei la scurgere. Se măsoară T.O. iniţială, apoi se instilează 1-2 picături de dexametazon 1‰ în A.O. timp de o lună; se efectuează controale tonometrice în a 2-a, a 3-a şi a 4-a săptămînă şi perimetrice în a 2-a şi a 4-a săptămînă. Dacă se produce o creştere a T.O. peste 5 mmHg, testul este pozitiv.

Se va face de asemenea examenul curbei tensionale nictemerale; o singură cifră anormală a acesteia confirmă diagnosticul de glaucom.

La persoanele glaucomatoase s-au descris diferite tipuri de curbe nictemerale (Hager):

— *tip nocturn* (9,7% din cazuri); T.O. se ridică seara şi se măreşte progresiv pînă dimineaţa, pentru a diminua apoi brusc (maxima între orele 24 şi 7);

— *tip diurn* (48,3%); tensiunea scade noaptea şi urcă rapid dimineaţa, pentru a diminua apoi progresiv (maxima între orele 7 şi 12);

— *tip în platou* (18,3%); oscilaţii reduse şi relativ regulate, nedepăşind 5 mmHg;

— *tip în clopotniţă* (3,4%); plecînd de la un nivel fiziologic, tensiunea oculară prezintă oscilaţii rapide, de mare amplitudine, ziua sau noaptea;

— *tip variabil* (19,3%); curbă neregulată, fără ritm precis.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL al glaucomului cronic simplu trebuie făcut cu cataracta senilă incipientă, cu care este adesea confundat de către unii medici nespecialişti, din cauza aspectului cenuşiu al pupilei şi al scăderii treptate de vedere; în cataractele senile lipseşte însă hipertensiunea intraoculară, tulburările C.V. şi atrofia optică cu excavaţie, dar în schimb se observă o tulburare a transparenţei cristalinului. De asemenea trebuie diferenţiată atrofia glaucomatoasă de atrofia nervului optic, în care există o strîmtare concentrică a C.V., o lipsă a hipertensiunei intraoculare, iar excavaţia papilei este centrală sau în pîlnie, fără a atinge marginile acesteia sau chiar dacă ajunge pînă la margine, ea are un caracter plat.

Diagnosticul diferenţial se poate face şi cu alte forme de glaucom (glaucomul primitiv prin închiderea unghiului, glaucoamele secundare, glaucomul cortizonic).

PROGNOSTICUL glaucomului cronic simplu este rezervat, datorită faptului că bolnavii se prezintă la consultaţie, de obicei în fazele avansate ale bolii, cînd s-au instalat deja leziuni organice ireversibile. Dacă însă afecţiunea este surprinsă într-o fază incipientă, printr-un tratament corespunzător şi susţinut se poate salva funcţia vizuală a ochiului. Prognosticul funcţional este în raport cu echilibrul dintre tensiunea oculară şi vascularizaţia nervului optic, a cărei capacitate de rezistenţă este în funcţie de două forţe antagoniste: creşterea oftalmotonusului şi rezistenţa papilei, care depinde de configuraţia anatomică şi eficacitatea circulaţiei sanguine locale. Pentru a aprecia calitatea vascularizaţiei nervului optic se poate determina gradientul de presiune (diferenţa dintre presiunea mijlocie din artera oftalmică şi presiunea oculară, care în medie este de 50—55 mmHg.).

TERAPEUTICA. Tratamentul glaucomului cronic simplu este simptomatic, urmărind scăderea T.O. Medicamentele nu au rol curativ, ele reduc numai T.O. ; orice întrerupere a tratamentului face ca hipertensiunea să reapară și de aceea ele se utilizează toată viața. Medicamentele antiglaucomatoase acționează fie prin scăderea rezistenței la scurgere (mioticele), fie scăzînd debitul ciliar (sulfonamidele, agenții hiperosmotici, timololul), fie, în fine, scăzînd atît rezistența la scurgere cît și debitul ciliar (adrenalinele).

Tratamentul este local și general. Tratamentul local poate fi medicamentos și chirurgical. Cel medicamentos este indicat în stadiile compensate ale bolii. Se pot utiliza numeroase substanțe :

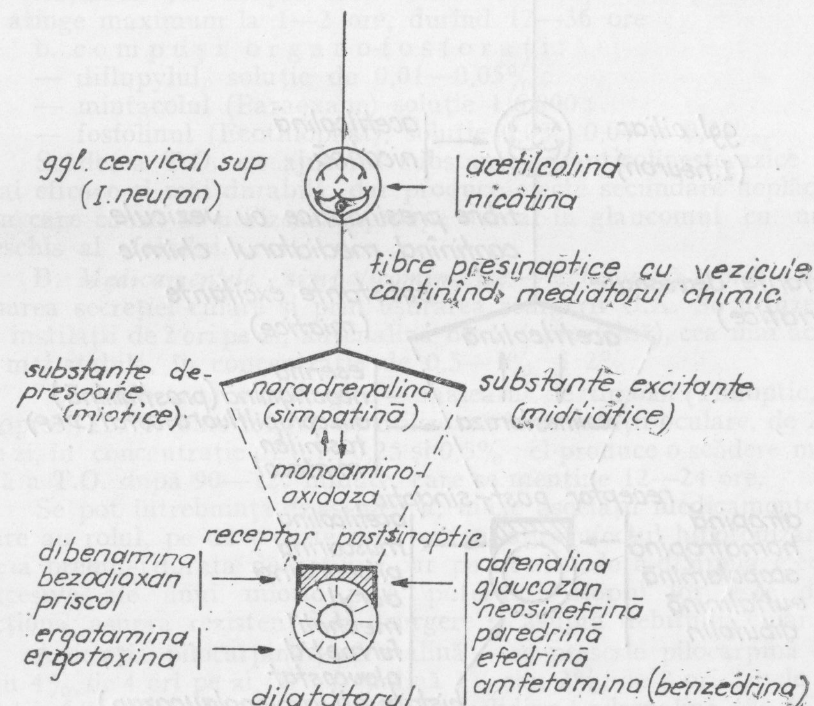
A. *Medicamentele parasimpaticomimetice* (miotice) au efect hipotonizant asupra ochiului, datorită faptului că ar micșora rezistența de scurgere a U.A. (contracția mușchiului ciliar care întovărășește mioza, ar trage pintenele scleral, influențînd permiabilitatea trabeculului și a canalului lui Schlemm). Ele pot fi colinergice sau anticolinesterazice (tabelul I și II).

Substanțele colinergice stimulează producerea acetilcholinei, mediatorul chimic al transmisiei neuro-musculare al sistemului parasimpatic. Se utilizează următoarele substanțe :

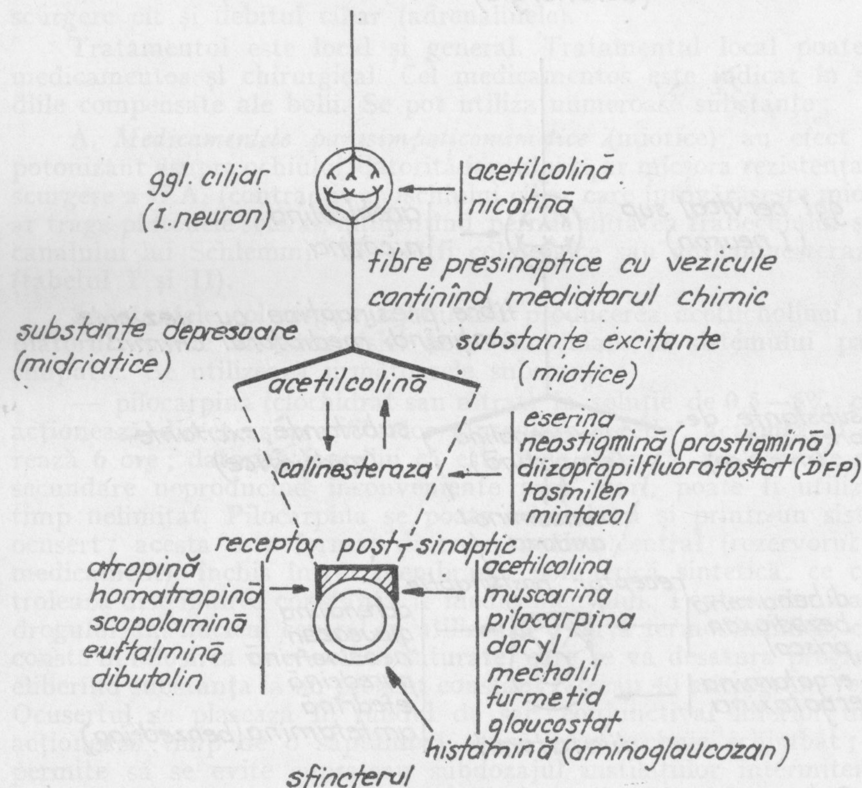
— pilocarpina (clorhidrat sau nitrat) în soluție de 0,5—5%, care acționează direct asupra fibrelor musculare netede ; acțiunea ei durează 6 ore ; datorită faptului că este bine tolerată, iar efectele sale secundare neproducînd inconveniente prea mari, poate fi utilizată timp nelimitat. Pilocarpina se poate administra și printr-un sistem ocusert ; acesta este format dintr-un nucleu central (rezervorul de medicament), închis într-o membrană polimerică sintetică, ce controlează distribuirea constantă a medicamentului. Pentru eliminarea drogului din nucleul central se utilizează o forță termodinamică, care constă în folosirea unei soluții saturate, care se va desatura progresiv eliberînd substanța la un procent constant (20 sau 40 micrograme/oră). Ocusertul se plasează în fundul de sac conjunctival inferior unde acționează timp de o săptămînă, după care trebuie schimbat ; el permite să se evite supra-sau subdozajul instilațiilor intermitente, mărește eficacitatea terapeutică, diminuă doza totală, micșorînd efectele secundare ale medicamentului, simplifică tratamentul ; permite asocierea pilocarpinei cu alte substanțe cu acțiune antiglaucomatoasă (epinefrina, timololul etc.) ;

— colinergice de sinteză : aceclidine 2% (glaucostat) ;

— derivați de colină : carbacholul, soluție 1,5 și 3% ;



Schema acțiunei medicamentelor asupra joncțiunei neuro-musculare a dilatatorului



Schema acțiunei medicamentelor asupra joncțiunei neuro-musculare a sfincterului

Substanțele anticolinesterazice, prelungesc acțiunea acetilcholinei prin inhibiția colinesterazei, enzima reglatoare a transmisiei nervoase, ce inactivează acetilcolina prin hidroliză. Se utilizează două categorii de substanțe:

a. d e r i v a ț i d e u r e t a n :

— ezerina sau fizostigmina, în soluție uleioasă (0,5—1%) sau apoasă (salicilat 0,25—0,50%);

— tosmilenul (Decamerium), soluție 0,25—1%.

Acțiunea lor asupra sfincterului irian apare după 10 minute și atinge maximum la 1—2 ore, durînd 12—36 ore

b. c o m p u ș i o r g a n o-f o s f o r a ț i :

— diflupylul, soluție de 0,01—0,05%;

— mintacolul (Paraoxane) soluție 1/6 000;

— fosfolinul (Ecothiophat), soluție 0,03, 0,06 și 0,25%.

Scăderea T.O. cu ajutorul substanțelor anticolinesterazice este mai eficace și mai durabilă, dar produce efecte secundare neplăcute, din care cauză se utilizează aproape numai în glaucomul cu unghi deschis al afakului.

B. *Medicamentele simpaticomimetice* acționează prin diminuarea secreției ciliare și prin ușurarea scurgerii U.A. Se utilizează, în instilații de 2 ori pe zi, adrenalină bază (epinefrină), cea mai activă și mai stabilă, în concentrație de 0,5—1% și 2%.

Beta-blocante adrenergice — maleatul de timolol (Timoptic, Timoptol), foarte bine tolerat, se utilizează în instalații oculare, de 2 ori pe zi, în concentrație de 0,1; 0,25 și 0,5%; el produce o scădere maximă a T.O. după 90—120 minute, care se menține 12—24 ore.

Se pot întrebuința de asemenea, unele asociații medicamentoase, care au rolul, pe de o parte de a potențializa efectul hipotonizant și de a prelungi durata de acțiune, iar pe de alta, de a diminua efectele excesive ale unui miotic prea puternic; scopul lor este de a acționa asupra rezistenței la scurgere și asupra debitului ciliar.

Asociația pilocarpină+adrenalină — se prescrie pilocarpină 2% sau 4%, de 4 ori pe zi, iar adrenalină 1% sau 2%, de 2 ori. Unele asociații sînt conținute în același colir aceclidine+adrenalină 1% (Glaucadrine) sau pilocarpină 1—2% sau 4%+adrenalină 1% sau+neosinefrină 5% (Ecarpine, Pilofryn, etc.), care nu se pot administra mai mult de 2 ori pe zi, pentru a nu crește efectele secundare ale adrenalinei; guanethidine (Ismeline—Ciba 5%)+adrenalină (guanethidina produce o simpatectomie chimică, care pregătește și potențializează acțiunea adrenalinei exogene); se instilizează Ismelin la fiecare 12 ore, apoi după jumătate de oră, adrenalină (0,50 sau 1%); timololul prezintă o exce-

lentă sinergie de acțiune cu mioticele; se poate asocia cu pilocarpina ocusert. Sulfamidele se pot asocia cu toate medicamentele antiglaucomatoase locale; ele au o perfectă sinergie de acțiune cu timololul.

Tratamentul cu miotice este eficace numai dacă curba tensională atinge în cursul zilei, fără tratament, o valoare normală. Dacă tratamentul local este insuficient și bolnavul inoperabil sau pentru pregătirea intervenției, se poate recurge la sulfamide cu acțiune inhibitorie asupra secreției ciliare. Se utilizează acetazolamida (Diamox, Ederen, Fonurit, etc.), 2—3 comprimate a 250 mgr. pe zi; diclorfenamida (Daranide, Oratrol), 3 comprimate a 300 mg, metazolamida (Neptazane), 3 comprimate a 50 mg, ethoxyzolamida (Cardrase), 150—600 mgr, în 4 prize, etc.

Pentru pregătirea intervenției se pot utiliza și unii agenți osmotici (glicerol, manitol, uree).

Tratamentul chirurgical este în funcție de evoluția și de gradul de compensare al bolii. El este indicat în glaucoamele în care, cu tot tratamentul medical bine condus, deficitul C.V. continuă să se mărească.

Intervențiile vizează ușurarea scurgerii U.A., sau reducerea producerii acesteia.

a) Ușurarea scurgerii U.A. se obține prin crearea unei căi noi de filtrație fie în afara ochiului, în spațiul subconjunctival (operația lui Lagrange, Elliot, iridencleizis, iridectomii filtrante, trabeculectomie), fie în interiorul ochiului, în spațiul supracorodian (ciclodializa).

În ultimul timp se recurge la trabeculotomie, care prin secționarea trabeculului, principalul obstacol în scurgerea U.A., permite după cicatrizare, obținerea unei structuri mai permiabile, în care vor exista lacune intercelulare și deci o trecere mai ușoară a U.A.

b) Reducerea secreției de U.A. obținută prin diferite intervenții (ciclodiatermie, angiodiatermie, ligatura arterelor ciliare anterioare), se utilizează în cazurile de glaucom avansat, cu o reducere concentrică a C.V., pentru a încetini procesul de dispariție a vederii.

Tratamentul general urmărește modificarea terenului. Contra dezechilibrului vago-simpatic se recomandă viață calmă, sedative și tranchilizante, iar contra acțiunii factorului ischemic, vasodilatatoare capilare (dihidroergotamină, hexobendine etc.), anticoagulante. Contra tulburărilor metabolice, în special glucidice, unii autori recomandă limitarea utilizării de cafea și tutun și de asemenea evitarea ingerării unei cantități prea mari de lichide, într-un interval scurt de timp.

2. *Glaucomul cu unghi închis sau prin închiderea unghiului (glaucom congestiv sau iritativ).*

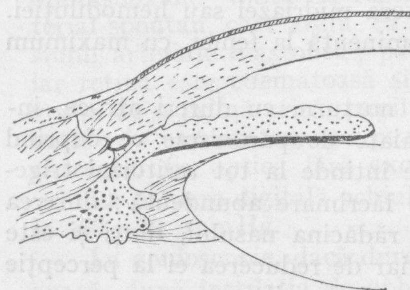
Această formă de glaucom este cauzată de obstrucția funcțională sau organică a emonctorilor U.A. și este produsă de lipirea rădăcinei irisului de trabeculul corneo-scleral. Afecțiunea trece prin două stadii:

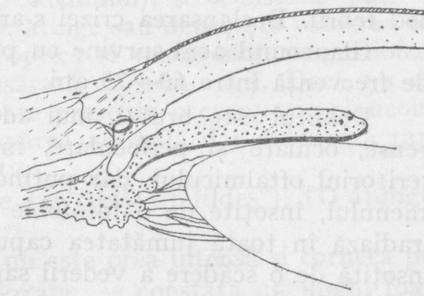
— un stadiu reversibil, cînd irisul se poate separa de trabecul redeschizînd unghiul, iar emonctorii își recapătă funcția, T.O. redevenind normală (ochiul este hiperton dacă unghiul este închis și normoton dacă este deschis);

— un stadiu ireversibil, succedînd unuia sau mai multor pusee de închidere a unghiului, cînd lipirea irisului este definitivă, el neputîndu-se separa de trabecul pe o porțiune sau pe toată circumferința acestuia (goniosinechii), hipertensiunea devenind permanentă.

Glaucomul prin închiderea unghiului este o afecțiune susceptibilă de a deveni bilaterală; el reprezintă 10—20% din totalul glaucoamelor. La rasa albă el predomină la femei (75%), iar la rasa neagră frecvența sa este egală la ambele sexe.

Glaucomul prin închiderea unghiului survine pe un ochi aparent normal dezvoltat, dar prezentînd o predispoziție anatomică datorită anomaliilor biometrice. Ochii au dimensiunile mai mici (diametrul și raza de curbură a corneei, înălțimea cupolei corneene, lungimea axială a ochiului, volumul și profunzimea C.A. etc.) ca ochii normali și ca cei cu glaucom cu unghi deschis. Cristalinul prezintă o anomalie de poziție, fiind situat mai anterior ca în ochiul normal; el intră în cupola corneană, inserția sa depășind planul frontal limbic, avînd o grosime axială mai mare, grosime ce este responsabilă de îngustarea C.A. (cu vîrsta, grosimea cristalinului crește prin apoziția continuă de fibre corticale periferice) și se produce și o oarecare laxitate a zonulei. Unghiul C.A. este îngust (sub 30°) și cu o deschidere mică (cel mai adesea 2)-fig. 93.


Fig. 93


Fig. 94

Glaucomul prin închiderea unghiului (fig. 94) poate surveni la persoanele tinere, factorii anatomici ereditari fiind factorii determinanți în geneza sa. Frecvența lui crește cu vîrsta, căci la factorii ereditari se adaugă factorii cîștigați (creșterea grosimei cristalinului etc.) care devin predominenți la persoanele în vîrstă.

În glaucomul în unghi închis se constată frecvent o hipermetropie asociată cu un astigmatism invers ; datorită antepoziției și grosimei crescute a cristalinului, hipermetropia este mică ; el se poate observa și la emetropi.

SIMPTOMATOLOGIA bolii este variabilă, ea putînd evolua uneori prin pusee acute, subacute sau chiar cronice.

GLAUCOMUL ACUT — (închiderea acută a unghiului). Uneori se manifestă prin prodroame, ce traduc accesele larvate de închidere a unghiului ; de obicei se manifestă prin apariția brutală, timp de cîteva minute sau cîteva ore, de halouri colorate în jurul luminei, o senzație de vedere încețată a unui ochi, întovărășită de greutate orbitară, dureri sau chiar cefalee fronto-periorbitară ; această simptomatologie traduce existența unui edem cornean, consecutiv creșterii brutale și importante a T.O. În unele cazuri, mai rare, dacă hipertensiunea oculară atinge presiunea oftalmicei, se produce o veritabilă eclipsă vizuală.

Debutul crizei este brutal și circumstanțele de declanșare sînt variabile ; ea poate surveni după o emoție sau o durere violentă, care a provocat semimidriază, după o alimentație abundentă, bogată în băuturi alcoolizate, după alterări ale stării generale, întovărășite de o supraîncărcare hidrică, prin retenție de urină, după intervenții chirurgicale (șoc emoțional, atropină-utilizată în cursul anesteziei generale, semiobscuritatea postoperatorie, perfuziile intravenoase masive), după instilarea unui colir midriatic sau absorbția unui parasimpaticolitic pe cale generală (antispastice, psihotrope), datorită unui episod febril. Declanșarea crizei s-ar datora midriazei sau hemodiluției.

Glaucomul acut survine cu predominență la femei, cu maximum de frecvență între 60—75 ani.

Debutul este brutal, mai adesea nocturn, cu dureri atroce, intense, oculare și perioculare, întretăiate de paroxisme ce cuprind teritoriul oftalmicului, dar putîndu-se întinde la tot teritoriul trigemenului, însoțite de o fotofobie și o lăcrimare abundentă ; durerea iradiază în toată jumătatea capului, rădăcina nasului, dinți și este însoțită de o scădere a vederii sau chiar de reducerea ei la percepție luminoasă, ceea ce mărește anxietatea bolnavilor.

Bolnavul prezintă, de obicei, și fenomene generale, datorită unor reflexe oculo-vago-simpatice : tulburări digestive (grețuri, vărsături, epigastralgii), alterarea pulsului, stare de prostație, de torpoare, de descurajare, fiind incapabil de a preciza sediul durerii, paloare, extremități reci, stare discret subfebrilă la persoanele în vîrstă, fenomene care uneori fac să se creadă că este vorba de o afecțiune digestivă (colică hepatică, sindrom abdominal chirurgical, etc.).

La examenul obiectiv se constată un edem palpebral roz, care jenează deschiderea pleoapelor ; ochiul este lăcrimos, fotofob și congestionat (congestie ciliară intensă, roșie-violacee, perikeratică, formată din vase tortuoase). Corneea este insensibilă, reflexul cornean este foarte diminuat ; ea prezintă o tulburare opalescentă datorită unui edem epitelial, asociat sau nu, cu un edem al stromei, care va lăsa, pentru cîtva timp, cînd hipertonia va dispare, pliuri descemetice ; pe fața posterioară a corneei se observă precipitate, rare, fine, discrete, care devin rapid pigmentate.

C.A. este redusă, aproape dispărută, U.A. este ușor tulbure. Irisul este abia vizibil, edematos și prezintă semne de suferință : pupila este în semimidriază, neregulată (atonia sfincterului datorită ischemiei), areflexică ; dacă starea de hipertonie se prelungește, ea contractă repede sinechii posterioare (semne de congestie uveală).

Tulburările cristalinului variază de la o simplă opalescență la opacități nucleare, relativ frecvente la persoanele în vîrstă ; în unele cazuri se poate observa, ca urmare a hipertoniei foarte violente, stigmate de cataractă diseminată acută glaucomatoasă Vogt (Glaukomflecken), sub forma de mici pete albe, rotunde, mai mult sau mai puțin confluiente, situate sub capsula anterioară, în spațiul pupilar, care cu timpul vor fi acoperite de un strat cortical transparent.

La examenul F.O., dacă este posibil (instilații e de glicerină sau ophtasiloxane ajută la rezorbția edemului), se constată puls arterial spontan, care arată că T.O. atinge sau depășește valoarea tensiunii arteriale diastolică ; papila optică și vasele sînt congestionate, iar retina este edematoasă și presărată cu hemoragii. Dacă nu este vorba de o primă criză, papila poate prezenta o excavație glaucomatoasă ; în caz contrar, ea poate apărea normală, dar evoluează rapid către atrofie optică fără excavație.

La palpare digitală ochiul este dur („bilă de fildeș"), TO ajungînd la 60—80 mmHg.

La gonioscopie, dacă durerea nu este prea intensă și corneea prea opacă, după instilația de ophtasiloxane, se constată un unghi foarte

îngust sau închis pe 360°, fără nici un element vizibil al peretelui extern, irisul făcînd impresia că se inseră la nivelul liniei lui Schwalbe.

Forme clinice.

a). Forme supraacute. Hipertonia depășește presiunea sistolică oftalmică ; aceste forme duc rapid la cecitate, mai ales dacă nervul optic a fost interesat de crizele anterioare. Hipertensiunea oculară crescută poate produce ocluzia A.C.R., cu atrofia nervului optic și pierderea definitivă a vederii.

b). Glaucomul subacut. Puseele subacute apar mai ales la femei (2/3 din cazuri), între 50—75 ani, sub forma unor succesiuni de episoade dureroase și de tulburări ale AV, separate prin intervale de remisiuni complete ; durerile, de intensitate variabilă, sînt unilaterale și localizate în regiunea periorbitară (frunte, tîmple), survenind de obicei seara, în caz de oboseală și durează 1—2 ore. Tulburările A.V, care întovărășesc aceste dureri, se manifestă printr-o ceață trecătoare, care voalează ușor vederea ; pentru aproape, AV este și mai tulbure, datorită existenței unei astenopii acomodative. Dacă puseele survin seara, bolnavul se plînge de o proastă adaptare la întuneric și mai ales de halouri colorate în jurul surselor de lumină ; apariția acestora se face cînd T.O crește peste 40—50 mmHg. Aceste tulburări se însoțesc de o lăcrimare fără cauză aparentă. Uneori bolnavul se plînge de grețuri sau vărsături. Crizele au un aspect variabil, de la un bolnav la altul ; ele pot fi produse de anumiți factori declanșanți (oboseală, cinema, televizor, lucru de birou, emoții, etc).

La examenul obiectiv, se constată o congestie oculară ușoară, un edem al epiteliului cornean, responsabil de încețarea vederii și de apariția de halouri colorate, produse prin difracția luminii. Acest edem epitelial este cauzat de hipertonia oculară ; creșterea T.O. este variabilă (30—40 mmHg), fiind în raport cu importanța închiderii unghiului irido-cornean.

La gonioscopie, se constată o închidere parțială a unghiului camerular, care într-o zonă localizată, mai adesea în parte superioară, este complect obstruat, datorită lipirii bazei irisului de cornee. Aceste mici crize, de scurtă durată, au progresiv tendința să crească ca frecvență și severitate.

În afara puseelor de închidere parțială a unghiului camerular, ochiul este normal, corneea clară, dar C.A. este foarte redusă. La gonioscopie unghiul este deschis, de morfologie normală, dar îngust. TO și coeficientul de scurgere al UA sînt în limite fiziologice. Excepțional, se constată anomalii papilare și deficite perimetrice (strîmtare concentrică, asociată sau nu, cu o depresiune nazală sau cu o alungire a

polilor petei lui Mariotte). Fără tratament, unghiul va avea tendința să se închidă progresiv, datorită apariției de goniosinechii, produse sub influența crizelor repetate de tensiune.

c) Forme latente. Crizele de închidere ale unghiului survin progresiv, pe un ochi liniștit, fără o simptomatologie funcțională, dar cu tonusul de bază și rezistența la scurgere crescută ; ele sînt descoperite la un examen sistematic, în caz de hipertonie cu unghi închis.

Prognosticul lor este grav, datorită diagnosticului tardiv ; se constată adesea o excavație glaucomatoasă a papilei și alterații ale C.V. Tratamentul medical fiind ineficient, se va recurge la o intervenție filtrantă.

d) Forme asociate sau mixte. În aceste forme de glaucom prin închiderea unghiului, tratamentul medical menține o deschidere complectă a acestuia, dar după o perioadă de normalizare tensională poate surveni o creștere a T.O. datorită unor alterații trabeculare pe un unghi deschis și liber pe toată circumferința.

Se poate observa și o formă de glaucom cu unghi îngust, asociat cu alterații angulare disgenezice.

e) Forme clinice particulare. *Irisul în platou.* Este o malformație congenitală, rară, a unghiului camerular, în care deși C.A. are profunzimea normală, unghiul este îngust datorită angulației posterioare pe care o face irisul pentru a se insera pe corpul ciliar.

Anatomic, rădăcina irisului este implantată anterior, aproape de pintenele scleral, antrenînd o rotație înainte a proceselor ciliare, împingînd rădăcina iriană aproape de trabecul (fig. 95).

La gonioscopie, planul irisului se proiectează la nivelul inelului lui Schwalbe.

Sub influența unei midriaze se produce o tasare a bazei irisului pe trabecul, ceea ce duce la obstrucția unghiului printr-un blocaj pretrabecular.

Angiografia fluorescenică a irisului în glaucomul cu unghi închis pune în evidență importante modificări vasculare (vasodilatație, focare de neovascularizație, fenomene de difuziune).

Evoluția cazurilor netratate de glaucom prin închiderea unghiului este aceea a glaucoamelor neglijate sau nedescoperite la timp. Se poate observa o vindecare aparentă ; astfel, simptomele se amendează singure în 3—5 zile ochiul este liniștit dar pupila rămîne neregulată, dilatată, areflexică, irisul atrofic, dantelat, cristalinul tulbure, AV redusă la percepție luminoasă, papila albă, excavată ; funcțiile vizuale

sînt definitiv compromise. Alteori evoluția se face fără remisiuni către un glaucom absolut, mai mult sau mai puțin dureros.

Evoluția cazurilor se apreciază în funcție de eficacitatea tratamentului întreprins; dacă este favorabilă, semnele funcționale se amendează, AV crește în paralel cu dispariția tulburării corneene, pupila revine la o mioză regulată; T.O. redevine normală; la gonioscopie unghiul apare redeschis în totalitate.

În cazurile mai puțin favorabile, revenirea este parțială; cu tot tratamentul bine condus persistă o hipertonie, mai mult sau mai puțin importantă; se constată o pupilă neregulată, paretică, atrofia irisului, mici opacități albicioase ale cristaloidei anterioare, pe un ochi relativ calm.

Deficitele perimetrice din criza acută dispar după normalizarea TO, ele fiind cauzate, de obicei, de edemul retinian și mai puțin de hipertensiunea oculară.

Crizele de glaucom cu unghiu închis, tratate medical, ori care ar fi evoluția imediată, recidivează și nu pot fi rezolvate definitiv decît printr-o intervenție chirurgicală.

În formele subacute, primele pusee sînt fără consecință; dacă însă ele se repetă și nu sînt tratate, rămîn sechele: unghiul se deschide mai greu între pusee, apar goniosinechii definitive, alterînd filtrul trabecular. Aceste sechele duc la apariția unui glaucom prin

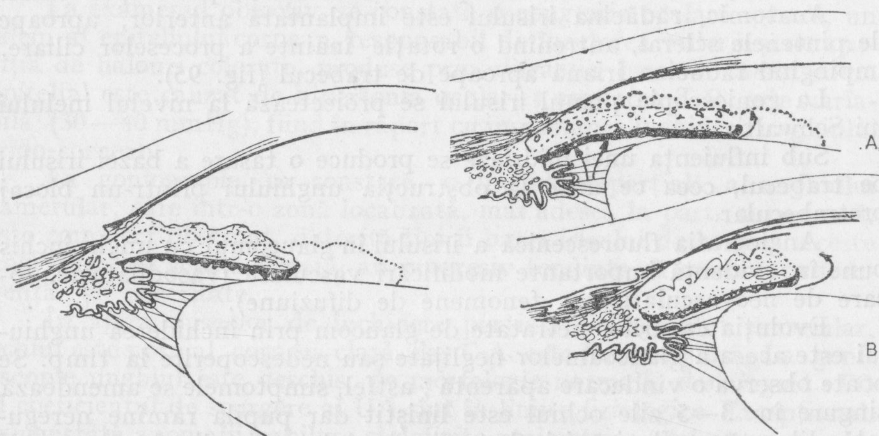


Fig. 95 (după Becker și Shaffer) Fig. 96 (după Becker și Shaffer)

închiderea unghiului, trecut în stare de cronicitate; acesta poate apărea și ca urmare a unei crize acute, după remisiuni spontane sau terapeutice ale episodului congestiv, în care există o închidere completă a unghiului; uneori ele sînt rezultatul unui tratament medical îndelungat.

Aceste forme trecute într-un stadiu cronic se caracterizează prin creșterea tonusului de bază chiar sub miotice; uneori nu există nici un simptom subiectiv. dar examenul tonografic arată o rezistență crescută la scurgere. Boala îmbracă o evoluție cronică, cu scădere progresivă a AV, alterări ale CV, leziuni papilare, cu atrofie și excavație, unghiul închis, parțial sau total. Dacă ocluzia unghiului nu este decît parțială, puseele acute de închidere se vor grefa pe porțiunea de unghi rămasă deschisă, agravînd hipertonia, alterînd și mai mult funcția vizuală, făcînd acești ochi fragili la orice act chirurgical. Aceste forme sînt foarte grave și de aceea este necesar un diagnostic precoce pentru a evita apariția lor.

PATOGENIE. Pe un ochi predispus anatomic, blocajul pupilar joacă un rol determinant în declanșarea închiderii unghiului.

Pe ochiul normal, irisul este în contact cu cristalinul numai pe o suprafață îngustă, în jurul marginei pupilare, ceea ce constituie o slabă rezistență la trecerea U.A. din C.P. în C.A. Din contra, în ochii cu C.A. îngustă, irisul este în contact cu cristalinul pe o suprafață mult mai mare, de aceea există un obstacol relativ, cu o diferență ușoară de presiune între C.P. și C.A. — blocaj pupilar relativ; acest gradient de presiune descrește dindărăt înainte, antrenînd o bombare a irisului la periferia sa, strîmtînd intrarea unghiului irido-cornean în „vîrf de flaut".

Declanșarea glaucomului cu unghi îngust este cauzată de un blocaj pupilar total; acesta este produs de 3 elemente distincte: forța sfincterului, forța dilatatorului și forța elastică a stromei; fiecare dintre aceste forțe, care se exercită în plan frontal, prezintă o componentă îndreptată îndărăt, tinzînd să placheze orificiul pupilar pe fața anterioară a cristalinului.

Accentuarea componentei posterioare, a uneia sau mai multor forțe, va transforma brusc un blocaj pupilar relativ într-un blocaj pupilar total; U.A. se acumulează în C.P. și deoarece secreția sa continuă, apare brutal o hipertensiune a C.P., ce are drept consecință o împingere înainte a rădăcinii iriene și lipirea acesteia de trabeculul corneo-scleral. Rezultă o închidere a unghiului, cu blocajul evacuării U.A., la nivelul emonctorilor săi (fig. 96 A).

Forța rezultantă cea mai importantă a componentelor posterioare apare într-o dilatație pupilară mijlocie (4—5 mm) și cînd sfincterul și dilatatorul irian sînt contractați simultan la forța lor maximă, ceea ce au ca urmare întinderea strînsă a irisului prea mare și prea anterior provocînd un blocaj maxim. Toate colirurile midriatice, toate drogurile utilizate pe cale generală, avînd o acțiune atropinică sau simpaticomimetică sînt susceptibile de a provoca un blocaj pupilar. Cele mai periculoase sînt drogurile cu acțiune alfa-adrenergică ; ele excită dilatatorul care se opune tonusului deja puternic al sfincterului. Oricare ar fi drogul midriatic, blocajul pupilar nu survine decît cînd pupila este în semimidriază ; pentru drogurile alfa-adrenergice, blocajul survine cînd acțiunea lor începe să dispară și pupila revine la starea sa inițială. O dilatație peste 8 mm nu provoacă blocajul pupilar, datorită curburii de sens contrar la periferie a cristalinului și a diafragmului irian (Fig. 96 B).

Cît despre midriaza spontană, care se observă în cursul unui glaucom acut prin închiderea unghiului, ea este rezultatul unei hipertensiuni oculare foarte puternice. Midriaza s-ar datora unei atonii a sfincterului irian prin ischemie ; tonusul dilatatorului rămîne indemn și continuă să mențină semimidriaza și blocajul pupilar.

Mioticele au o acțiune paradoxală, pe de o parte întind rădăcina irisului suprimînd lipirea irido-trabeculară și pe de altă parte, întăresc tonusul sfincterului și componenta sa posterioară.

Mioticele mai slabe au tendință de a reduce forța blocajului pupilar, în timp ce mioticele puternice au tendința s-o crească.

Există un echilibru instabil a cărui ruptură poate declanșa sau întări blocajul pupilar, prin creșterea forței rezultante posterioare a sfincterului, prin provocarea unei evacuări a U.A. la nivelul emonctorilor camerulari, creînd astfel o hipotonie relativă a C.A., în raport cu C.P., ceea ce are drept consecință creșterea gradientului de presiune între cele două camere.

În glaucomul prin închiderea unghiului ar exista de asemenea o deplasare înainte și o lichefiere a vitrosului.

Factorii declanșanți pot fi :

a) oculari — orice factor capabil să antreneze o midriază poate provoca un glaucom cu unghi închis : colire midriatice, unele medicații generale avînd o acțiune atropinică sau alfa-adrenergică (psihoanaleptice, anxiolitice, antiparakinsoniene, spasmolitice, unele hipnotice etc.), obscuritatea, acomodația, în caz de citit îndelungat (prin modificarea formei cristalinului), congestia uveală, ce ar ex-

plica caracterul congestiv și inflamator al unor crize (traducerea unei descărcări de prostaglandine oculare) ;

b. stressul neuro-humoral : factori psihologici, emoții puternice, conflicte familiare sau profesionale, anxietate sau emotivitate constituțională, orgasm, surmenajul, excesele, o intervenție chirurgicală, traumatisme, factori climatici (variații bruște de temperatură), boli infecțioase (gripă la persoanele în vîrstă).

ANATOMO-PATOLOGIC, elementul esențial este aderența periferiei irisului la suprafața internă a trabeculului corneo-scleral ; la început se produce numai un contact, astfel că sub influența unui tratament adecvat și precoce, unghiul se poate redeschide și tensiunea redevine normală ; un contact mai important și prelungit duce la formarea de aderențe variate. Trabeculul, de care irisul aderă progresiv, este sediul de leziuni de fibroză și degenerescență ; canalul lui Schlemm este comprimat progresiv și se poate oblitera total, din care cauză scurgerea U.A. este împiedecată ; stroma corneană și epiteliul devin edematoase.

Datorită jenei circulatorii din cursul crizei, se produce o necroză și o atrofie a stromei și epiteliului irian, mai importante în zona pupilară, unde afectează sfincterul, din care cauză pupila devine mare și excentrică. Corpul ciliar este edemațiat și congestionat.

Diagnosticul se face în două circumstanțe diferite : ochi hiperton sau ochi normoton, predispus anatomic, al cărui unghi este deschis,

Diagnosticul pozitiv între crize (TO este normală, unghiul deschis pe 360°) se bazează pe :

— elemente de orientare și elemente de certitudine.

a. *Elementele de orientare* sînt constituite de :

— elemente anatomice: profunzimea C.A. $\leq 2,7$ mm, raza de curbură mică, diametrul cornean redus, unghiul îngust, cu o mică deschizătură;

— elemente clinice : ereditatea glaucomatoasă, semne funcționale (dureri, ceață, halouri colorate), semne biomicroscopice (plaje de atrofie iriană, neregularitate pupilară, Glaukomflecken), semne gonioscopice — fenomenul on-off a lui Smith (gradul de închidere și deschidere al unghiului este în funcție de diametrul pupilar, deci de iluminarea la lampă cu fantă ; în cursul gonioscopiei pupila este în mioză; dacă se stinge lumina lăsînd sticla de gonioscopie pe loc se poate observa, cînd se restabilește iluminarea, că rădăcina irisului face o mișcare pentru a părăsi peretele extern al unghiului de care se lipise în obscuritate) ;

b). *Elementele de certitudine*, sînt furnizate de probele de provocare, care au rolul de a produce pe cale artificială (în absența

oricărui tratament antiglaucomatos) condiţiile necesare închiderii unghiului. Hipertonia pe care ele o pot provoca trebuie să poată fi controlată printr-o acţiune terapeutică imediată. Rezultatul nu poate fi considerat ca pozitiv decît dacă tensiunea creşte peste 8 mmHg şi se întovărăşeşte de o închidere concomitentă a unghiului irido-cornean la gonioscopie.

După mecanismul lor de acţiune, probele de provocare se împart în 4 grupe:

1. *Inhibiţie parasimpatică*;

— proba la întuneric — permite de a testa ambii ochi simultan şi constă în plasarea pacientului într-o cameră perfect obscură, timp de 1—$1^1/_2$ ore, cu ochii deschişi, midriaza provocată de întuneric jucînd rol de factor declanşant prin închiderea unghiului; controlul tonometric şi gonioscopic trebuie executat în aceeaşi cameră sub o lumină slabă;

— proba de procubitus — pacientul este culcat în decubit ventral, în obscuritate, timp de o oră cu capul mai jos decît umerii; în acest mod se adaugă la midriază alte două elemente provocatoare: avansarea cristalinului sub influenţa greutăţii şi staza vasculară;

— proba cu parasimpaticolitice — se va executa sub un control strict, căci instilate în ochiul testat pot declanşa o criză acută care să necesite o intervenţie chirurgicală de urgenţă:

— testul cu homatropină (1%) — se va examina T.O. şi unghiul la fiecare 1/2 oră: rezultatul este tardiv (după 2—3 ore).

— testul cu ciclopentolat — este puţin utilizat, căci dilataţia prelungită necesită o supraveghere de 24 ore;

— testul cu tropicamidă — (midriaticum, midrum) este rapid; dacă este pozitiv, el se observă în cele 45 minute care urmează instilaţiei.

Parasimpaticoliticele pot da rezultate pozitive şi în glaucomul cu unghi deschis, prin diminuarea uşurinţei la scurgere fără închiderea unghiului.

2. *Stimulaţia simpatică*;

Se dilată pupila cu neosinefrină 10 sau 15%.

3. *Stimulaţia parasimpatică*;

— testul la citit — un efort acomodativ prelungit, la o persoană sub 60 ani, poate antrena prin micşorarea profunzimii C.A. o închidere a unghiului.

4. *Stimulaţia combinată simpatic şi parasimpatic*;

— proba de provocare pilocarpină 2% — neosinefrină 10% — în cursul testului se vor observa modificările pupilei, T.O., unghiului irido-cornean, uşurinţa de scurgere. Se pot utiliza două metode:

— după determinarea T.O. se va instila simultan în A.O. 1—2 picături din fiecare colir, apoi la fiecare 1/2 oră, 1—2 picături de neosinefrină; se observă diametrul pupilar şi T.O. la fiecare 1/4 de oră. O creştere peste 8 mmHg a T.O. cu închiderea unghiului (sau tendinţa de închidere) la gonioscopie, arată un rezultat pozitiv. Dacă T.O. nu creşte suficient se adaugă o instilaţie de pilocarpină şi se continuă observaţia la fiecare 1/4 de oră. Uneori se obţine un rezultat pozitiv tardiv (3—4 ore). La o persoană normală, nepredispusă, T.O. scade progresiv şi semnificativ, în timp ce uşurinţa de scurgere creşte;

— după măsurarea T.O. se instilează numai neosinephrină apoi se observă modificările pupilei; la 1/2 dilataţie (pupila egală cu 1/2 din diametrul cornean) se controlează T.O. Se poate observa, uneori, la acest stadiu un rezultat pozitiv, cu închiderea unghiului. În caz contrar, se instilează în stadiul de semidilataţie pupilară pilocarpină şi se continuă observarea pupilei. La subiectul normal efectul midriatic al neosinefrinei este după 1/2 oră complet inversat de pilocarpină. Se observă mioză, T.O. nu este crescută, iar unghiul rămîne deschis. La persoanele predispuse la glaucom cu unghi închis, mioza apare, dar mai tîrziu, apoi din nou, după 2—3 ore, apare o dilataţie pupilară moderată, în timp ce se instalează o hipertonie şi o închidere a unghiului. Această semimidriază spontană, tardivă, semnalează blocajul pupilar.

În unele cazuri, cu toată pilocarpina, midriaza se menţine fără modificarea T.O. Supravegherea trebuie continuată, căci blocajul pupilar poate apărea mai tardiv (3—4 ore), în momentul cînd efectul midriatic la neosinefrină începe să se atenueze.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL, în caz de glaucom acut, se face cu: uveita hipertensivă acută (edem mai redus al corneei, precipitate albe descemetice, tyndal mai accentuat al U.A., goniosinechii inferioare, mioză etc.), glaucomul secundar, cu alură acută rubeoză iriană diabetică sau prin tromboza venei centrale a retinei, intumescenţa cristalinului, etc.).

Diagnosticul formelor subacute sau asimptomatic se face cu o criză de migrenă, nevralgie facială sau chiar cu glaucomul cronic simplu, cu unghi deschis.

Diagnostice particulare trebuie făcute cu unele glaucoame congenitale, ce se pot întovărăşi de un blocaj pupilar (microcornee, sindromul lui Marfan, sfero-fakie, homocistinurie), sindromul lui Posner-Schlossman etc.

PROGNOSTIC — Glaucomul cu unghi închis se poate vindeca definitiv, cu minimum de sechele dacă diagnosticul este imediat și tratamentul corect.

TRATAMENTUL trebuie să fie făcut precoce și intens ; el constă în :

a) *suprimarea hipertensiunii din C.P.*, prin sulfamide care frânează secreția ciliară (se administrează o injecție intravenoasă a 500 mgr, acetazolamidă, continuată apoi prin administrarea regulată de comprimate a 250 mgr. la 6 ore) și agenți hiperosmotici care deshidratează globul ocular (se administrează după starea generală, vechimea crizei, importanța hipertoniei — glicerol per os, 1,5 gr/Kg corp într-o priză, a cărei eficacitate apare după o oră de la absorbție, manitol 20%, perfuzie intravenoasă rapidă — 2 g/Kg corp, a cărei eficacitate maximă se manifestă după $^1/_2$ oră etc) ;

b) *suprimarea tonusului dilatatorului irian* prin alfa-blocant al simpaticului indicat în special cînd blocajul pupilar a fost declanșat de o midriază simpatică (se poate utiliza alfa-blocant pur-Thymoxamină 50% — soluție preparată extemporaneu sau alfa-beta blocant guanethidină — Ismelin Ciba 5% — instilații la fiecare 12 ore) ;

c) *suprimarea lipirii irisului la trabecul* prin miotice în concentrație mică, pentru a evita o accentuare a blocajului pupilar ; ele sînt eficace numai dacă sfincterul irian nu este în stare de atonie, dacă T.O a fost deja coborîtă, prin acțiunea hipotensoarelor generale, dacă nu s-a accentuat blocajul pupilar printr-un miotic prea puternic ; se utilizează pilocarpina 1—2% sau mai bine aceclidine 2%, care nu ar diminua ca pilocarpina, profunzime C.A. ; instilațiile se fac la fiecare oră ; se poate utiliza la sfîrșitul perfuziei de manitol o lentilă terapetică hidrofilă îmbibată cu pilocarpină 1% sau aceclidine, care se lasă pe loc 2—3 ore, după care se reiau instilațiile la ritmul lor obișnuit. În cazurile văzute tardiv, în stadiul de atonie a sfincterului, cînd mioticele sînt ineficace, hipertonia necedînd la hipotensoarele generale se poate uneori îndepărta blocajul pupilar producînd o midriază maximă cu un midriatic de scurtă durată ca Tropicamida asociată cu Phenylephrina. Această metodă permite creșterea profunzimei C.A. (0,2 mm în medie) și are de asemenea o acțiune antiinflamatorie; cînd T.O. scade. se reiau instilațiile de miotice ce își recapătă atunci eficacitatea lor.

Ca medicație adjuvantă se utilizează :

— antiinflamatorii (corticoizi locali, Indometacin per os, care ar avea o acțiune antiprostaglandine), necesare cînd reacția inflamatorie este importantă și de asemenea, pentru o bună pregătire chirurgicală;

— antialgice (injecție retrobulbară de novocaină 1%, cînd durerile sînt foarte violente) ;

— sedative contra anxietății, cu condiția să nu aibă efect beladonat sau simpaticomimetic.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL. Condiția necesară și suficientă pentru a îndepărta definitiv blocajul pupilar este iridectomia bazală, periferică, care pune în comunicație cele două camere ale ochiului, asigurînd prin aceasta deschiderea constantă a unghiului C.A. ; ea va fi practicată imediat ce unghiul s-a deschis (dacă este posibil în totalitate), pe un ochi calm. În general, nu se poate aștepta o ameliorare a situației peste 5 zile, cu un tratament medical intens și bine condus.

Iridectomia periferică este suficientă pentru a îndepărta blocajul pupilar, dar este insuficientă pentru normalizarea T.O. cînd persistă goniosinechii pe o porțiune a unghiului irido-cornean. În aceste cazuri se va recurge fie la un tratament medical, fie chirurgical.

Tratamentul medical al hipertoniei reziduale constă în administrarea de Epinepfrină, asociată sau nu, cu miotice slabe. Tratamentul chirurgical constă în intervenții fistulizante (iridectomie filtrantă Scheie, iridencleizis, trabeculectomie, irido-cicloretracție etc).

Indicația unei intervenții fistulizante se pune în două circumstanțe fie la distanță de iridectomie, cînd tratamentul medical devine insuficient în a opri alterarea C.V., fie dintr-o dată, cînd redeschiderea unghiului este incompletă și lasă să se prevadă o hipertonie reziduală importantă.

În caz de iris în platou, în care nu există blocaj pupilar, iridectomia periferică este fără efect; se va căuta să se evite orice risc de midriază fie printr-un tratament medical (pilocarpină asociată cu un blocant simpatic) fie printr-o intervenție fistulizantă (trabeculectomie etc).

Ochiul adelf, în 1/2 din cazuri, poate prezenta un blocaj în următorii 4 ani, care urmează afectării primului ochi. Pe acest considerent se recomandă o iridectomie periferică preventivă, care pune la adăpost ochiul de un eventual blocaj pupilar.

Dacă s-a declanșat un blocaj pupilar după o probă de provocare, se va recurge de asemenea la iridectomie.

B) Glaucoamele malformative sau disgenezice

Sînt hipertensiuni secundare unei anomalii embrionare de dezvoltare a unghiului irido-cornean, care împiedică scurgerea U.A. din C.A.

Ele pot surveni la orice vîrstă și se pot observa sub diferite forme clinice. Se întîlnesc forme care apar de la naștere sau din primele luni de viață (cele mai frecvente) și forme cu manifestări tardive (infantile, juvenile etc), cauzate de malformații mai discrete și care se diferențiază prin aspectul și evoluția lor clinică.

Ele pot fi izolate sau asociate și cu alte malformații oculare sau extraoculare.

Glaucomul congenital

Glaucomul îmbracă la copil un aspect particular, datorită faptului că ochiul, pe cale de creștere, este susceptibil de a se destinde sub influența TO, putînd ajunge la dimensiuni monstruoase (buftalmie sau hidroftalmie). Glaucomul congenital este o afecțiune gravă, care constituie una din principalele cauze de orbire la copil și se manifestă, mai frecvent în primul an, cu excepția formelor fruste sau diagnosticate tardiv.

Afecțiunea este bilaterală în 2/3 din cazuri și are adesea o evoluție asimetrică. Se întîlnește de două ori mai frecvent la băieți decît la fete.

Glaucomul la copil este legat, după cum am văzut, de o malformație congenitală a unghiului camerular, de natură ereditară, transmisă în mod recesiv care poate fi izolată sau asociată și cu alte anomalii oculare sau generale ; cauza afecțiunii o constituie o tulburare în dezvoltare a unghiului C.A., care duce la absența sau reducerea evacuării U.A. la nivelul său.

SIMPTOMATOLOGIA și *EVOLUȚIA* bolii depind de gradul acestei malformații.

Afecțiunea se manifestă de la naștere fie insidios, printr-o opacifiere albicioasă a corneei, mai evidentă în partea inferioară, pe un ochi deja mărit de volum, fie brutal, printr-un sindrom acut, cu dureri oculare, fotofobie, blefarospasm, congestie, edem cornean, globul ușor mărit de volum, survenind la un ochi la care tensiunea nu era încă descoperită.

Adesea, evoluția este torpidă și se manifestă printr-o distensie progresivă a ochilor, însoțită de o ușoară lăcrimare și fotofobie. Din cauza lăcrimării privirea are un aspect strălucitor.

Pentru a putea face examenul obiectiv, este adesea necesar să se recurgă la anestezie generală.

Sclerotica este subțiată, albăstruie, corneea este mărită în toate diametrele și ușor aplatizată, datorită creșterii razei sale de curbură ; transparența sa este ușor diminuată din cauza edemului epitelial, a opacităților parenchimatoase și a unor rupturi ale membranei lui Descemet (vergeturi), situate în vecinătatea limbului, dedesubtul zonei centrale a corneei, avînd aspectul unor benzi cenușii, cu marginile paralele. Limbul sclero-cornean este foarte lărgit, mai ales în partea superioară, avînd aspectul unei semilune albicioase și subțiri, pe care coboară anse vasculare venite de la conjunctivă. C.A. este foarte profundă, diafragmul irido-cristalinian făcînd impresia că este împins îndărăt ; la examenul gonioscopic, unghiul camerular este foarte larg și acoperit de o membrană subțire, albicioasă, translucidă, avasculară, mascînd trabeculul scleral. La examenul oftalmoscopic papila optică este decolorată și excavată. T.O. este crescută. Examenul refracției arată un grad variabil de miopie, datorită dezvoltării anormale a globului.

EVOLUȚIE. Formele descoperite precoce și tratate adecvat, permit o normalizare tensională, cu dispariția simptomelor subiective (lăcrimare, fotofobie etc) și stabilizarea mărimii corneei. În formele netratate, evoluția continuă prin distenzia progresivă a ochiului, care devine enorm, deformat, fără vedere și extrem de fragil și susceptibil la complicații (pusee inflamatorii, hemoragii, opacifierea și luxația cristalinului, tulburări trofice ale corneei, rupturi spontane sau traumatice ale globului, care duc la atrofia lui etc).

ANATOMO-PATOLOGIC se constată prezența de țesut mezodermic pretrabecular anormal în unghiul irido-cornean, ce separă trabeculul de U.A. și care se crede să s-ar datora unei clivări incomplete a celor două grupe de celule ale țesutului mezodermic angular (viitoarea rețea trabeculară, pe de o parte, irisul și corpul ciliar pe de alta), determinat de un blocaj al dezvoltării fetale. Se constată, de asemenea, o inserție prea anterioară a mușchiului ciliar și colabarea secundară a canalului lui Schlemm, sub influența unei hipertensiuni prelungite.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face în formele acute cu o keratită interstițială sau cu o iridociclită fetală, iar în cele cronice cu o distrofie corneană sau cu o megalocornee, în care caz creșterea de volum privește numai corneea, respectînd segmentul posterior.

Forme clinice. Se întîlnesc și forme mai tardive, la care primul semn apare la copilul mare (glaucom juvenil), unde distensia este redusă sau absentă, hipertonia mare, iar alterațiunile goniscopice mai limitate ; uneori se întîlnește și la adulți, la care gonioscopia pune în evidență mici anomalii evocînd glaucomul congenital.

Glaucomul congenital se poate asocia și cu alte malformații oculare: disgenezie irido-corneană — sindromul lui Axenfeld, sindromul

lui Rieger sau sindromul lui Peters, aniridie congenitală, cataractă congenitală, colobom, microftalmie, microsferofakie) sau generale (neurofibromatoză, angiomatoză etc).

Există și o formă secundară unor viroze de sarcină (rubeolă).

PROGNOSTICUL este rezervat, tratamentul medicamentos fiind fără rezultat, iar cel chirurgical nu dă rezultate în toate formele sau dă rezultate trecătoare ; boala se termină adeseori cu pierderea completă a vederii.

TRATAMENT. Mioticele sînt fără acțiune, din cauza malformației angulare, care obstruiază trabeculul. Medicamentele care diminuă debitul secretor al U.A. (acetazolamida) sînt eficace și se utilizează mai ales preoperator, în doze mici, fracționate, deoarece pot produce un dezechilibru ionic care poate fi fatal pentru copil. Se poate utiliza de asemenea adrenalina 1% în instilații oculare, dar produce o diminuare insuficientă a T.O. și nu poate fi folosită un timp mai îndelungat.

Tratamentul glaucomului congenital este chirurgical. În fazele inițiale ale bolii, se obțin rezultate favorabile prin goniotomie sau trabeculotomie, prin care se caută restabilirea permiabilității unghiului C.A. În fazele mai avansate, se recurge la intervenții care au scopul de a diminua debitul U.A. (angiodiatermie, ciclodiatermie), care permit o ameliorare a hipertoniei, însă adesea tranzitorie. Intervențiile fistulizante sînt periculoase din cauza modificărilor raporturilor anatomice ale regiunii limbice și fără rezultat, datorită obliterării fistulei prin proliferare fibroblastică. În formele avansate, incurabile și dureroase, se recurge la enucleație.

C) Glaucomul secundar

Spre deosebire de glaucomul primitiv, glaucomul secundar se caracterizează prin faptul că este precedat sau evoluează concomitent cu un proces patologic, ocular sau extraocular, care determină creșterea T.O. Simptomele hipertensiunii oculare se supraadaugă peste tabloul clinic al bolii primitive.

Hipertoniile secundare sînt destul de frecvente, însumînd aproximativ o treime din totalul glaucoamelor. Ele s-ar datora unei tulburări a circulației U.A. și rezultă, în majoritatea cazurilor, dintr-un obstacol mecanic la nivelul sinusului camerular, pre- sau intratrabecular (lipirea sau aderența bazei irisului la filtrul trabecular, proliferare celulară, obstrucția trabeculului prin diferite elemente libere) mai puțin frecvent în canalele colectoare trans-sclerale sau printr-un blocaj pupilar, ce împiedică trecerea U.A. din C.P. în C.A. (secluzie-ocluzie

pupilară, sfero-fakie, cataractă intumescentă etc.), ceea ce duce la bombarea înainte a bazei irisului, unghiul putînd rămîne totuși deschis; dacă însă irisul bombat comprimă trabeculul, în mecanismul de producere a hipertoniei oculare, sînt implicați ambii factori simultan. O jenă în scurgerea U.A. poate, de asemenea, rezulta dintr-o hipertensiune în venele episclerale sau, foarte rar, dintr-o hipersecreție de U.A.

Glaucomul secundar este, de obicei, unilateral și simptomatologia sa este variabilă. Uneori, evoluează în mod subacut, cu dureri retro-și periorbitare, lăcrimare, halouri colorate, scădere de vedere, simptome care riscă să fie confundate cu cele ale afecțiunii cauzatoare, alteori, din contra, evoluția este cronică, insidioasă.

DIAGNOSTICUL se face prin cercetarea sistematică a T.O., prin examen gonioscopic, care va arăta modificările patologice ale unghiului și prin examenul C.V., care va pune în evidență deficite identice celor din glaucomul cronic simplu.

O clasificare a glaucoamelor secundare este foarte dificil de stabilit, din cauză că în numeroase forme clinice intervin mai multe mecanisme patogenice.

Actualmente se tinde să se împartă glaucoamele secundare, ca și cele primare, după mărimea unghiului camerular, în glaucoame cu unghi închis, la care baza irisului produce obstacolul trabecular la scurgerea U.A. și glaucoame cu unghi deschis, la care trabeculul este obliterat de un proces patologic diferit. O altă clasificare utilizată frecvent este cea etiologică (Saraux), care, deși imperfectă, pare mai folositoare în practica clinică.

După aceasta, glaucomul secundar poate fi consecința unor afecțiuni de origine degenerativă, inflamatorie, vasculară, tumorală, traumatică (accidentală sau postoperatorie), toxică sau medicamentoasă.

1. *Hipertoniile secundare de origine degenerativă* constituie, de cele mai multe ori, afecțiuni uveale, în care glaucomul reprezintă mai curînd o asociație decît o complicație. El se întîlnește în general în :

— atrofia esențială a irisului — care se însoțește de un glaucom cu alură cronică, produs de o rezistență la scurgere crescută datorită irisului rezidual, îngrămădit în unghiul camerular și a goniosinechiilor, la care se supraadaugă o proliferare a endoteliodescemetului ;

— iridoschizisul — care se complică de hipertonie în 60% din cazuri ;

— glaucomul pigmentar — afecțiune rară, care apare mai ales la sexul masculin, între 25—30 ani, caracterizată prin atro-

fia epiteliului irian (aspect fenestrat la transiluminaţie), depozite pigmentare pe faţa posterioară a corneei (fusul lui Kruckenberg) şi în unghiul C.A. hipertonie oculară datorită creşterii rezistenţei la scurgere fie prin obscrucţie pigmentară, fie datorită unei malformaţii a unghiului ;

— sindromul de pseudo-exfoliere capsulară (glaucomul capsular) — care survine datorită obstrucţiei unghiului cu depozitele albicioase din U.A. şi a unei scleroze trabeculare ;

— glaucomul ciclitei heterocromice sau hipocromice a lui Fuchs hipertensiunea s-ar datora unei vascularizaţii patologice a unghiului şi a unei scleroze trabeculare.

El se mai întîlneşte uneori în retinita pigmentară, unde se manifestă cu o alură fie cronică, fie congestivă.

În aceste afecţiuni degenerative, glaucomul nu ar fi provocat de bolile uveale, dar ar avea aceiaşi origine.

2. *Glaucomul secundar de origine inflamatorie*—se întîlneşte în :

— uveitele hipertensive (inflamaţii uveale, care se complică cu hipertonie în cursul evoluţiei lor) în care T.O. este cauzată de obstacolul la scurgerea U.A. produs de edemul bazei irisului şi de fibrină mai curînd decît de goniosinechii ;

— sindromul lui Posner-Schlossmann — afecţiune de origine alergică, caracterizată prin crize unilaterale de ciclită hipertensivă, rapid rezolutive, dar recidivante, ce survin la tineri, prin apariţia de halouri sau încetare de vedere, scăderea A.V., hipertonie oculară pe un ochi liniştit, cu C.A. profundă, midriază, precipitate celulare albicioase pe faţa posterioră a corneei, afecţiune ce cedează la tratament cu corticosteroizi şi acetazolamidă ; hipertensiunea s-ar datora rezistenţei crescute la scurgere a U.A. ;

— trabeculita nodulară — mici noduli inflamatori pe trabecul, ce se întîlnesc mai frecvent în sarcoidoză ;

— glaucom facolitic — întîlnit în cataracta hipermatură sau morganiană, care se caracterizează printr-o reacţie inflamatorie uveală, cu precipitate descemetice şi o criză de hipertonie acută sau subacută, declanşată de prezenţa de proteine cristaliniene, ce trec prin capsula degenerată în C.A. şi care ar produce creşterea T.O. prin unul din următoarele mecanisme : hipersecreţia corpului ciliar, obstrucţia mecanică a trabeculului, cu macrofage conţinînd proteine cristaliniene sau o reacţie inflamatorie de natură anafilactică ;

— ca sechele ale unor afecţiuni inflamatorii stinse a'e segmentului anterior (keratite, irido-ciclite), stinse ale segmentului anterior—glaucom postinflamator. Hipertensiunea poate avea o alură cronică şi să apară datorită fie unei secluzii pupilare care împiedică trecerea U.A. din C.P. în C.A., fie blocajului unghiului camerular prin goniosinechii.

3. *Hipertoniile secundare de origine vasculară*—apar în două circumstanţe diferite, pe de o parte printr-o tulburare a circulaţiei intraoculare, pe de altă parte, ca urmare a unei jene în circulaţia de retur, într-un punct oarecare al traiectului său.

În primul caz, glaucomul neovascular sau *hemoragic*, hipertensiunea constituie o complicaţie electivă a formelor ischemice de vasculopatii retiniene cu neperfuzia întinsă a patului capilar (ocluzia venei centrale a retinei, retinopatie diabetică etc.). Afecţiunea se caracterizează printr-o proliferare de neovase la nivelul irisului (rubeoză iriană) şi a unghiului irido-cornean, asociată de asemenea cu o proliferare fibroasă, ce duce la formarea unei membrane fibrovasculare, care tapetează irisul şi unghiul, ducînd la constituirea unei goniosinechii inelare ce are ca urmare apariţia unui glaucom secundar obstructiv. Tratamentul constă în midriatice, corticosteroizi, acetazolamidă, diatermie sau crioterapie ciliară, angiodiatermie, injecţii retrobulbare cu xilocaină — alcool, iar în caz de eşec, evisceraţia sau enucleaţia ochiului.

În cea de a doua eventualitate, glaucoame exogene, jena circulatorie determină o creştere a presiunii venoase episclerale, prin obstrucţia venelor ciliare anterioare (arsuri, trahom), a vorticoaselor sau oftalmicelor la nivelul orbitei (tumori, fenomene inflamatorii, malformaţii vasculare, exoftalmie pulsatilă) sau în cazuri rare, datorită unui obstacol la nivelul venei cave superioare (tumoră mediastinală).

4. *Hipertoniile secundare de origine tumorală*—pot surveni în angiomatoze, în tumorile intraoculare maligne sau benigne, indiferent de localizarea acestora, în urma blocării căilor de scurgere a U.A. sau în urma tulburărilor produse de circulaţia intraoculară prin volumul lor.

De asemenea, unele tumori intracraniene, mai ales ale regiunii chiasmatice, provoacă hipertonie, al cărei mecanism este discutat.

5. *Hipertoniile secundare de origine traumatică*—pot apărea ca urmare a unui traumatism accidental. Ele pot surveni precoce sau tradiv, cu alură acută sau congestivă, fiind produse prin goniopatie, blocaj pupilar, hipersecreţie etc.

Hipertensiunea poate apărea în urma unei leziuni oculare vizibile clinic : hemoragii intraoculare masive, blocarea unghiului, fie prin împingerea diafragmului irido-cristalinian, fie prin globule roşii, leziuni cristaliniene (luxaţie sau subluxaţie, cataractă traumatică

cu ruperea capsulei și măsuțe în C.A., care dau naștere unui glaucom facotoxic sau facoanafilactic), sinechii anterioare (leucoame aderente), prin goniosinechii, corpi străini intraoculari la nivelul unghiului (acționînd prin goniosinechii) sau în interiorul ochiului (corpi străini metalici, care duc la obstrucția unghiului prin oxizi), invazia epitelială difuză sau chistică a C.A. etc.

Alteori hipertoniile secundare pot surveni în urma unor traumatisme fără leziuni aparente ; ele pot fi de apariție precoce (perturbații vasomotorii) sau la intervale variabile de timp (glaucom traumatic), prin leziuni cicatriciale la nivelul unghiului.

6. *Hipertoniile postoperatorii*—pot surveni după :

— extracția cristalinului fie prin obstrucția unghiului camerular (lipirea rădăcinii irisului în urma nerefacerii sau dispariției postoperatorii a C.A., datorită unei fistule sau dezlipiri de coroidă, blocare cu produse patologice — măsuțe cristaliniene, vitros, sînge, invazie epitelială), fie prin blocaj pupilar (aderența irisului la masele cristaliniene, aderențe postinflamatorii ale irisului la hialoidă) ;

— intervenții antiglaucomatoase, cînd apar sub două forme: una precoce, cu alură acută, alta tardivă, cu alură cronică, datorită lipsei prelungite a C.A., generatoare a unei goniosinechii inelare.

Forma precoce (*glaucomul malign*) este o complicație postoperatorie a glaucoamelor prin închiderea unghiului, la care există goniosinechii în momentul intervenției. El este în funcție de 3 factori : un blocaj pupilar inițial, cu o C.A. foarte îngustă, o laxitate zonulară anormală, o aderență la cristalin a proceselor ciliare, care deviază circulația U.A. către spațiul retrovitrean. Datorită hipotoniei produsă de deschiderea C.A., sub presiunea pungii de lichid retrovitrean, blocul irido-cristalinian este proiectat înainte, printr-un spasm ciliar, reducînd la un spațiu virtual ambele camere și producînd astfel un blocaj pupilar absolut. La primul sau al doilea pansament se constată nerefacerea C.A. sau dispariția sa, creșterea T.O., cu edem cornean, congestie oculară, intumescența cristalinului, care este aplicat pe cornee. Tratamentul constă în înlăturarea blocajului pupilar printr-o midriază maximă (cicloplegice + simpaticomimetice), deshidratarea vitrosului prin agenți osmotici și frînarea secreției ciliare prin sulfamide ; dacă după 5 zile C.A. nu se reface se va recurge la tratament chirurgical : golirea pungii de lichid retrovitrean printr-o puncție—aspirație a vitrosului, urmată de introducerea de aer în C.A. ; în caz de cataractă se recurge la extracția cristalinului și deschiderea hialoidei anterioare.

Hipertoniile complicînd *lipsa prelungită a C.A. apar după* :

— fistule externe sau interne (care necesită obstrucție), decolare de coroidă, pentru care se va recurge la puncție cu refacerea C.A. ;

— keratoplastie—unde hipertonia poate îmbrăca o formă acută sau cronică și ar fi cauzată fie de sinechii anterioare, fie de redeșteptarea unei uveite ;

— deslipire de retină—hipertonia ar fi cauzată de o diatermie în suprafață, foarte intinsă, indentații sau cerclaje etc :

7. *Hipertoniile secundare de origine medicamentoasă*, pot apare după: corticoterapie îndelungată (blocarea catabolismului mucopolizaharidelor trabeculare, ceea ce produce hipertonie prin acumularea acestora și retenție de apă) ;

— instilația sau absorbția pe cale generală a unui vagolitic (datorită blocării unghiului de către baza irisului, cauzată de midriază, la persoanele cu unghiul îngust etc.)

— hipertensiunea mai poate fi secundară unei intoxicații cu sanguinarină, alcaloid conținut într-o plantă (Argemona mexicana), care ar produce o creștere a rezistenței la scurgere (glaucom secundar de origine toxică).

8. O serie întreagă de glaucoame secundare nu pot fi însă încadrate nici într-o categorie din cele de mai sus :

— *glaucoamele facogenice prin deformații ale cristalinului* (micro și/sau sferofakie), care pot produce un blocaj pupilar, pe care mioticele îl agravează, iar midriaticele îl fac să dispară, prin cataractă intumescentă, care prin creșterea de volum a cristalinului împinge înainte irisul și produce o blocare a pupilei și închiderea unghiului ;

— *glaucoame secundare ce se întîlnesc în unele afecțiuni de sistem* (sindronul Marfan, sindromul Lowe, sindromul Hurler etc.), în afecțiunile hematologice (leucemie, policitemie, disproteinemie etc).

Tratamentul glaucomului secundar este cauzal ; adesea el este în funcție și de patogenia probabilă a tensiunii endoculare.

D) **Glaucomul absolut**

Constituie faza evolutivă finală a glaucomului netratat sau insuficient tratat indiferent de forma sa clinică. El se caracterizează prin absența totală a vederii, dureri, aspect inestetic și o T.O. crescută și ireductibilă (goniosinechii—sudura lui Kniess).—proliferare endotelială, obliterea canalului lui Schlemm.

La examenul obiectiv, în jurul corneei, vasele iau aspectul de „cap de meduză" datorită jenei circulatorii din venele ciliare anterioare (fig. 97) ; corneea prezintă un edem epitelial accentuat, care poate lua caracter bulos și ulterior să se transforme într-o degenerescență a straturilor sale anterioare. C.A. este micșorată, pupila dilatată și rigidă, iar irisul atrofic și cu vase de neoformație ; cristalinului este

opacifiat (cataractă complicată). Dacă mediile sînt încă transparente, la examenul oftalmoscopic se constată o atrofie de culoare cenușie, cu excavație totală a papilei nervului optic.

Tratamentul urmărește calmarea durerilor ; pentru aceasta se utilizează o injecție retrobulbară de alcool 60°, 1 cm³, corticosteroizi. În cazurile rebele, se recurge la enucleație sau eviscerație și protetizare.

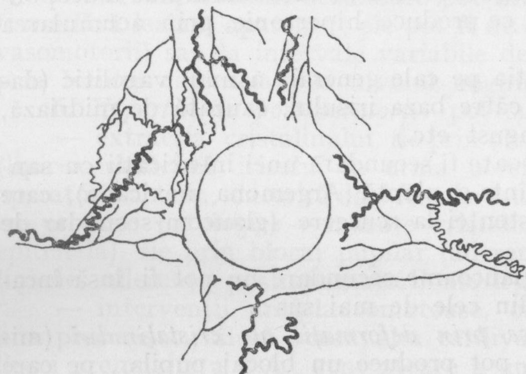


Fig. 97 (după Köllner)

PROFILAXIA GLAUCOMULUI

Profilaxia cecității glaucomatoase constă în depistarea precoce a bolii, prin mijloacele de investigație pe care le avem la dispoziție și prin instituirea unui tratament adecvat, în fazele sale incipiente. Pentru aceasta se va recurge la un examen profilactic sistematic, în special tonometric, al tuturor persoanelor, care au depășit vîrsta de 40 ani. Cazurile de glaucom confirmat ca și cazurile suspecte vor trebui dispensarizate și examinate periodic, prin controlul T.O., al F.O. și al funcțiilor vizuale.

II. Sindromul de hipotensiune oculară

Diminuarea T.O. sub limita sa fiziologică inferioară (7,89 mmHg), constituie sindromul de hipotonie sau hipotensiune oculară ; dacă această diminuare produce complicații, ea constituie hipotensiunea oculară complicată sau oftalmomalacia.

T.O. este condiționată de trei factori : integritatea pereților, presiunea intrinsecă a conținutului și presiunea extrinsecă exercitată pe pereți. Orice leziune penetrantă a pereților produce o scădere a T.O. Modificarea tensiunii intrinseci, (asigurată de U.A., vitros și sîngele circulant), prin scăderea presiunii unuia dintre aceste lichide produce hipotensiune. Presiunea exercitată de U.A. poate fi modificată de creșterea ușurinței la scurgere, rezorbția exagerată către spațiul supracoroidian și diminuarea secreției ciliare. Modificarea tensiunii arteriale oftalmice sau ciliare, ca și pierderea importantă de vitros, constituie de asemenea factori de hipotensiune : hipotoniile musculare produc și ele o diminuare a T.O.

Hipotensiunea oculară antrenează o vasodilatație generalizată și un edem difuz al tractusului uveal. Edemul difuzează în spațiile decolabile și antrenează o dezlipire a coroidei și a corpului ciliar ; decolarea corpului ciliar produce un stop secretor, care poate întreține hipotensiunea.

SIMPTOMATOLOGIE. Simptomele sînt dominate de hipotensiunea oculară și se manifestă prin tulburări funcționale (scădere de vedere, metamorfopsii, etc.) și anatomice : modificări corneene (modificări de curbură, pliuri ale membranei lui Descemet, edem difuz al parenchimului, keratopatii distrofice în hipotoniile prelungite), modificări ale profunzimii C.A. (atalamie, creșterea profunzimii), ușoară tulburare a U.A., iridopatie (edem, sinechii posterioare), modificări de cristalin (miopie, facodonezis și iridodonezis prin relaxarea zonulei, tulburări de transparență), decolări de coroidă și corp ciliar, edem ex vacuo al F.O. (edem papilar, pliuri ale polului posterior cu dispoziție cerebroidă, uneori hemoragii retiniene), tulburări de refracție etc.

ETIOLOGIE. Se întîlnesc două forme de hipotensiune oculară : o formă esențială, care nu produce tulburări și o formă secundară.

Cauzele hipotensiunilor oculare secundare pot fi de natură locală, generală și medicamentoasă.

— *Cauzele locale* : zona oftalmică, miopia, uveitele anterioare sau difuze, datorită unei diminuări a secreției ciliare, decolarea idiopatică de retină, perforații spontane sau accidentale ale globului, contuzii oculare (prin siderația pasageră a secreției ciliare), extracția de cataractă (fistulă limbică, decolare de coroidă, decolare de retină, uveită postoperatorie), operații antiglaucomatoase (hiposecreție ciliară, filtrație subconjunctivală excesivă, desfacerea sau perforația lamboului, decolare de coroidă), operația de decolare de retină (ischemia segmentului anterior) etc.

— *Cauzele generale* : coma, sindroame de deshidratare și de denutriție, boli infecțioase și hiperpirexii, boala lui Basedow, disfuncția glandelor sexuale, distrofia miotonică, boala lui Parkinson, sindroamele parkinsoniene postencefalitice, traumatisme craniene severe,

intoxicații cu barbiturice, paraliziile faciale, insuficiențe circulatorii (colaps cardio-vascular, boala lui Takayasu, ocluzii carotidiene, ocluzia trunchiului arterei oftalmice), avitaminoze, boli sanguine.

— *Factori medicamentoși*: miotice (tosmilenul, fosfolinul etc.), hipotensoare oculare generale (inhibitori ai anhidrazei carbonice, inhibitori ai Na—K—ATP-aze), anestezia locală (instilații de cocaină, injecții retrobulbare cu novocaină — adrenalină) sau generală.

Hipotonia oculară provoacă cu timpul modificări fiziologice profunde, care duc la degradarea lentă și progresivă a funcției vizuale și la alterațiuni anatomice ireversibile. Dacă T.O. redevine normală se produce o regresiune a simptomelor.

TRATAMENTUL este etiologic și simptomatic (atropină, dionină, clorură de fosforilcolină, corticosteroizi etc.).

PATOLOGIA RETINEI

Particularități structurale

Retina (emanație a creierului anterior), este formată, după cum am văzut, din două părți: una anterioară, fără proprietăți sensoriale (retina irido-ciliară), alta posterioară, sensorială (retina propriu-zisă).

Partea sensorială se întinde de la ora serrata, la marginea papilei, apărînd „in vivo" ca o membrană transparentă, foarte subțire (0,56 mm în vecinătatea papilei, 0,18 mm la ecuator, 0,1 mm la ora serrata). Ea este formată din două foi suprapuse, una externă (epiteliul pigmentar), alta internă (membrana vizuală). Cele două foi sînt între ele în raporturi de contiguitate; membrana vizuală este aplicată peste epiteliul pigmentar, fiind aderentă numai la ora serrata și la marginea papilei. Ea este menținută în poziția sa normală datorită presiunii vitrosului și a ramificațiilor protoplasmatice ale foii externe. În anumite procese patologice (dezlipire de retină) cele două foi se pot separa una de alta.

Membrana vizuală este constituită din două tipuri de țesuturi:

1. *un țesut nervos*, de origine neuro-ectodermică, format din trei straturi suprapuse de neuroni:

a) stratul celulelor vizuale (retina neuro-sensorială sau fotoreceptoare), care constituie neuro-epiteliul sau epiteliul vizual, aplicat peste epiteliul pigmentar; la nivelul său au loc procesele fotochimice care asigură formarea influxului nervos;

b) stratul celulelor bipolare (ganglionii retinieni) și

c) stratul celulelor ganglionare (ganglionii optici); ultimele două straturi, formează împreună stratul neuro-cerebral și servesc la transmiterea influxului nervos;

d) neuroni de asociație;

2. *țesut mezodermic*, constituit din elemente de susținere (țesut glial) și din vase.

Pe secțiune histologică retina apare constituită, din afară înăuntru, din următoarele 10 straturi :

A) Stratul neuro-epitelial	1. Epiteliul pigmentar	I. neuron
	2. Stratul conurilor și bastonașelor	
	3. Membrana limitantă externă	
	4. Stratul granulos sau nuclear extern	
B) Stratul neuro-cerebral	5. Stratul plexiform extern	II. neuron
	6. Stratul granulos sau nuclear intern	
	7. Stratul plexiform intern	III. neuron
	8. Stratul celulelor ganglionare	
	9. Stratul fibrelor optice	
	10. Membrana limitantă internă	

1. E p i t e l i u l p i g m e n t a r este format dintr-un singur rînd de celule intens pigmentate, aplicate cu baza lor pe membrana lui Bruch. Ele au o formă de prizmă hexagonală și la partea internă se prelungesc printr-o coroană de franjuri, care înconjoară articolul extern al celulelor vizuale. Epiteliul pigmentar are rol nutritiv pentru fotoreceptori, prin schimburile ce le asigură cu lacul vascular coroidian, rol de formare a purpurei vizuale, rol eliminatoriu, fagocitînd resturile apicale ale articolului extern al celulelor vizuale și rol de ecran pigmentat.

2. S t r a t u l c o n u r i l o r ș i b a s t o n a ș e l o r este format de expansiunea externă a celulelor fotoreceptoare.

3. L i m i t a n t a e x t e r n ă, care separă baza articolului intern al celulelor vizuale de corpul său celular, este formată din alinierea de elemente conectoare (desmosomi) ale unor celule de susținere (celulele lui Müller), care vin în contact cu elipsoidul celulelor vizuale.

4. S t r a t u l g r a n u l o s e x t e r n cuprinde corpul celulelor vizuale, cu nucleul lor.

5. S t r a t u l p l e x i f o r m e x t e r n are o structură reticulară, densă, fiind format din fibrele terminale ale celulelor vizuale, care vin în contact cu dendritele celulelor bipolare subjacente.

6. S t r a t u l g r a n u l o s i n t e r n este format din celulele bipolare (ganglionul retinian, sau al II—lea neuron), care au rolul de a transmite influxul nervos de la celulele vizuale la celulele ganglionare. Celulele bipolare sînt constituite dintr-un corp celular, conținînd nucleul și două expansiuni, una externă — protoplasmatică, prevăzută cu dendrite, alta internă — cilindraxilă. Acest strat mai conține celule de asociație (celule orizontale și amacrine) și celule de susținere (celulele lui Müller).

7. S t r a t u l p l e x i f o r m i n t e r n este format din fibre, care se încrucișează în toate sensurile, constituite de joncțiunea dintre celulele bipolare și celulele ganglionare. El conține conexiuni sinaptice, care leagă trei tipuri de celule : celulele bipolare, celulele de susținere amacrine și celulele ganglionare.

8. S t r a t u l c e l u l e l o r g a n g l i o n a r e (ganglionul optic sau al III-lea neuron) este format din celule mari, mijlocii și mici, dispuse mono- sau pluri - stratificat. Corpul acestora, care conține un nucleu circular, se prelungește de partea externă printr-o expansiune protoplasmatică dendritică, iar de partea internă printr-un axon foarte lung. Cilindraxii celulelor ganglionare vor forma fibrele optice, care vor transmite influxul nervos, primit de la celulele bipolare, la corpul geniculat extern.

9. S t r a t u l f i b r e l o r o p t i c e este format din axonii amielinici ai celulelor ganglionare, care converg radiar din toate părțile către papilă, pentru a forma nervul optic. Acestea sînt fibre aferente (centripete). Există deasemenea și fibre centrifuge care ar transmite influxul de la creier la retină. Ele ar avea originea în nucleul istmo-optic, iar axonii lor s-ar termina în stratul plexiform intern sau în stratul granulos intern.

10. L i m i t a n t a i n t e r n ă, care separă fibrele nervoase de elementele vitrosului, este o membrană bazală autonomă, formată din două părți : una ıetiniană, care constituie o fină membrană bazală și alta vitreană, constituită din condensarea de fibrile vitreene, bogate în mucopolizaharide acide.

În opoziție cu elementele nervoase de conducere centripetă sau centrifugă, care sînt dispuse în retină perpendicular direcției de stratificație, neuronii de asociație sînt elemente care se întind paralel cu suprafața membranei vizuale și permit difuziunea influxului în sens orizontal. Ei sînt, în general, situați în stratul granulos intern ; neuronii de asociație ar avea, în afară de rolul conector și rol modulator și se prezintă sub două forme : celule orizontale și celule amacrine. Celulele orizontale sînt dispuse în partea externă a stratului granulos intern ; ele sînt în contact cu celulele vizuale prin dendritele lor și prin butonii terminali ai cilindraxilor. Celulele amacrine, plasate la periferia internă a stratului granulos intern, sînt lipsite de prelungirea lungă, adică, de un cilindrax centrifug ; dendritele lor se duc în stratul plexiform extern.

Datorită faptului că este formată din suprapunerea de elemente nervoase extrem de delicate și a căror raporturi de contiguitate trebuie să fie extrem de precise, retina are nevoie de un aparat de susținere, capabil, de a asigura rezistența și coeziunea sa. Acesta este format din celulele lui Müller, astrocite, microglii și glii perivasculare. Celulele lui Müller sînt celule gigante, de origine ectodermică și de natură nevroglică, situate în toată grosimea retinei, de la limitanta internă la limitanta externă, foarte aproape unele de altele. Nucleul lor este situat în stratul granulos intern. Ele trimit prelungiri laterale, etajate, fibrilare sau lamelare, în diferitele straturi ale retinei și se întîlnesc cu expansiunile similare emise de celulele vecine. Celulele lui Müller în afară de rolul de susținere au rol izolant și nutritiv, furnizînd glucoză celulelor nervoase. Astrocitele sînt celule stelate, situate printre celulele ganglionare și în stratul plexiform intern. Microlgia reticulo-endotelială este situată la nivelul fibrelor nervoase. Glia perivasculară învelește vasele, trimițînd expansiuni în lungul fascicolelor nervoase ; ea are rol izolant.

Epiteliul vizual este avascular, fiind nutrit prin difuziune, prin membrana lui Bruch, de către stratul coriocapilar al coroidei, din care cauză orice leziune coroidiană are repercusiuni asupra funcționării sale.

Retina neuro-cerebrală este nutrită de capilarele care provin din artera centrală a retinei (A.C.R). Aceasta se separă de artera oftalmică la 10—12 mm de polul posterior al ochiului și pătrunde în glob prin nervul optic. Capilarele au o dispoziție în hamac, adică sînt dispuse între arteriolă și venulă, sub forma unui plex bogat, fără șunturi intermediare. Rețeaua capilară se găsește situată în jumătatea internă a retinei, în stratul neuro-cerebral. Ea cuprinde două rețele suprapuse și comunicante, una internă, situată în stratul fibrelor optice și al celulelor ganglionare, alta externă, provenind din precedenta, situată în stratul granulos intern și în stratul plexiform extern(fig. 98).

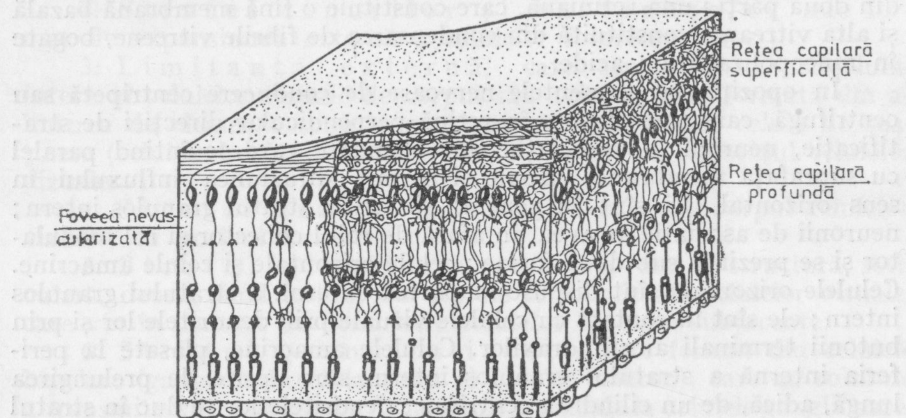


Fig. 98

Sistemul arterial al retinei, ca și cel cerebral, este de tip terminal, fără colaterale anastomozate între ele, fiecare ramură irigînd un teritoriu determinat. La periferie, sistemul vascular retinian se oprește la 1 mm îndărătul corpului ciliar ; în regiunea maculară, corespunzînd foveei, se găsește o zonă avasculară de aproximativ 0,5 mm².

Semiologie

La examenul oftalmoscopic, în stare normală, F.O. apare ca un cîmp de culoare roșie sau roz-lucioasă, de obicei omogenă, pe care ies în evidență papila optică, regiunea maculară și arborizația vasculară a retinei. Culoarea sa se datorește sîngelui din capilare și existenței epiteliului pigmentar, care servește ca ecran. În funcție de aceste elemente, culoarea F.O. poate varia de la roz, la roșu închis. El poate prezenta un colorit mai mult sau mai puțin întunecat, după cantitatea de pigment conținută de epiteliul pigmentar și de coroidă, retina însăși fiind transparentă. Cînd pigmentul este insuficient la nivelul epiteliului pigmentar (albinism), prin transparența retinei se poate vedea desenul vaselor coroidiene. Cînd pigmentul este foarte abundent în coroidă, F.O. apare tigrat, pentru că spațiile intervasculare apar întunecate. Culoarea F.O. este mai închisă (roșu închis, mai metalic), la bruneți (melanodermi) și la oamenii de culoare, mai deschisă (roz-palid), la blonzi (leucodermi). În caz de albinism. F.O. este palid, albicios, de colorație neomogenă, datorită vizibilității anormale a rețelei vasculare a coroidei. În condiții patologice calitatea sîngelui circulant determină o modificare de colorație anormală, dar omogenă, care interesează tot F.O., în timp ce alterațiunile cîștigate, de orice natură, ale epiteliului pigmentar, produc modificări de colorație neomogenă, în sectoare, mai mult sau mai puțin difuze sau localizate, cu formarea de placarde albe sau pete negricioase. În cianoza retinei (insuficiență respiratorie, cardiopatii congenitale, hiperglobulinemie, intoxicații cu anilină etc.), F.O. are o colorație roșu-închis, violaceu ; în retinitele anemice, F.O. este roz, foarte palid ; în afecțiunile corioretiniene de natură inflamatorie sau degenerativă, F.O. prezintă un aspect neomogen, fiind presărat cu pete de mărime și formă variabilă și cu deplasări pigmentare.

Regiunea maculară apare ca o zonă ovalară, cu marele ax orizontal, avasculară, delimitată la tineri de un reflex (reflexul perimacular) situată în centrul polului posterior, mai închisă la culoare, datorită subțierii retinei la acest nivel, din care cauză se vede epiteliul pigmentar; în mijlocul său se găsește o fină depresiune (foveola), centrată de un punct strălucitor (reflexul foveolar) și provocat de forma acesteia.

Retina, fiind transparentă la examenul oftalmoscopic, permite să se vadă ramificațiile vaselor retiniene, care formează o arborizație caracteristică. Artera centrală a retinei se împarte într-un ram superior și un ram inferior, care se divid într-un ram nazal și un ram temporal și care continuă la rîndul lor să se distribuie prin ramificații dicotomice, succesive, pînă la periferia retinei. Venele au aceiași distribuție. Arterele sînt mai subțiri (2/3 din grosimea venelor), au traiectul mai drept și sînt de culoare roșie mai deschisă. Venele sînt mai groase ca arterele, mai sinuoase și de culoare roșie, mai închisă. Calibrul vaselor este regulat, iar pereții transparenți (la examenul oftalmoscopic se vede numai coloana sanguină, care circulă în interiorul lor). Atît arterele, cît și venele prezintă în lungul traiectului o striațiune alb-gălbuie (stria albă reflexă a lui Jäger), datorită unui reflex luminos pe suprafața internă a retinei, ridicată de vase. Sectoarele periferice ale retinei au o culoare roșie, de nuanță variabilă, după cantitatea de pigment pe care o conțin; uneori se pot vedea vasele coroidiene.

În stări patologice, F.O. poate prezenta diferite modificări ale aspectului sau normal. Obiectiv, leziunile se manifestă prin modificările oftalmoscopice pe care le pot determina la nivelul retinei, coroidei sau nervului optic, diferitele procese patologice. Astfel se pot întîlni:

a) *zone opalescente*, de culoare albicioasă sau alb-cenușie, cu aspect suculent, generalizate sau localizate, cu alterarea regularității curburei anterioare a retinei, cu reflexe anormale, pliuri, ondulații, dispuse concentric în jurul papilei sau în jurul maculei, cu tortuozități anormale ale vaselor, care aruncă o umbră pe epiteliul pigmentar (edem); edemul poate fi discret, luînd aspectul urmei lăsate de melc sau mai important, denivelînd retina; el este cauzat de o creștere de volum a lichidelor interstițiale. După aspectul morfologic, se pot deosebi mai multe tipuri:

— edem clar — retina este transparentă ușor îngroșată, luînd uneori un aspect veziculos;

— edem inflamator — retina este îngroșată, ușor rozată, hiperemiată, suculentă;

— edem tulbure — retina și-a pierdut transparența și ia un aspect albicios, gelatinos, spălăcit, murdar (retinită septică);

— edem alb-lăptos (edem ischemic) — localizat la un sector (obliterația unui ram arterial) sau la polul posterior și centrat de o pată roșie ca cireașa (obliterația A.C.R.);

b) *focare albicioase sau gălbui*, de aspect, formă, mărime și topografie foarte variabilă; în raport cu originea lor se pot deosebi:

— pete albe, de mărime variabilă, mai mult sau mai puțin noroase, cu marginile difuze, striate, cu aspect de vată, situate superficial, în stratul fibrelor nervoase, acoperind vasele (exudate). După aspect exudatele pot fi sub formă de:

— pete albe, numulare, cu aspect de vată (retinită hipertensivă), uneori cu dispoziție radiară în jurul maculei (stea maculară);

— pînze mari, alb-deschis, cu marginile difuze (banc de zăpadă), acoperind un sector retinian (retinită hipertensivă sau gravidică, retinită Coats);

— infiltrate butonoase sau romboedrice (leucemie);

— pete albe circulare de aproximativ 1 D.P., situate în lungul vaselor (nodul disoric);

— depozite albicioase, cu marginile nete, situate dedesuptul vaselor retiniene (lipidice, coloidale sau colesterinice, de natură degenerativă sau dismetabolică);

— eflorescențe de mici pete albe, rotunjite, punctiforme, presărate pe retină, mai ales la periferie (retinită punctată albescentă);

— depozite albe cu reflexe strălucitoare, uneori policrome (depozite colesterinice);

— depozite cu dispoziție în ghirlandă (retinită circinată);

— depozite sub formă de ciorchine, localizate în regiunea maculară (diabet);

— pete albe, profunde, de dimensiuni variabile, însoțite de o reacție exudativă (butoni de coroidită);

— pete albe, de formă neregulată sau policiclică, uneori pigmentate pe margini sau pe suprafața lor (corioretinite cicatrizate, miopii);

c) *pete de culoare roșie sau vișinie*, de mărime variabilă, de la pete punctiforme, pînă la placarde întinse, grupate sau diseminate — hemoragii, care pot fi mai deschise (arteriale) sau mai închise (venoase); ele pot avea aspectul în cuib de rîndunică, de culoare închisă (hemoragii preretiniene), situate între limitanta internă și stratul fibrelor optice, în flacără (hemoragii în stratul fibrelor nervoase), punctiforme, petesiale sau spongioase (hemoragii în stratul granulos sau plexiform), în petale de floare sau coroană (hemoragii retro-retiniene), pete roșii,

închise, negricioase, (hemoragii coroidiene). Hemoragiile se întîlnesc în diferite boli (tromboza V.C.R. diabet, arterioscleroză, afecţiuni sanguine etc.) ;

d) *pete negre, cărbunoase,* datorită aglomerării pigmentare în straturile interne ale retinei, cauzate de o hipertrofie a epiteliului pigmentar, produsă de un proces inflamator sau degenerativ. Uneori se observă pete negre, grupate (melanoza retinei).

e) Se mai pot întîlni *văluri albe* de organizare conjunctivo-perivasculară (retinită proliferantă).

f) Se pot observa *modificări ale reliefului retinian* fie sub formă de proeminenţe, mai mult sau mai puţin întinse, de culoare cenuşie, prezentînd pliuri, mai mult sau mai puţin mobile, la nivelul cărora vasele au o coloraţie mai închisă decît normal (deslipire de retină), fie mase cu aspect tumoral boselate, albicioase, cu aspect vătos, intens vascularizate (retinoblastom) sau de culoare brună, uneori cu un dublu plan vascular, asociate adesea cu o deslipire de retină (melanoame maligne coroidiene).

La periferia retinei se poate observa uneori o degenerescenţă care se prezintă sub diferite forme : pavimentoasă, kistică, palisadică etc. Prin indentaţie se pot pune în evidenţă, înaintea orei serrata, exudate la nivelul părţii inferioare a lui pars plana.

Leziunile maculare se manifestă printr-un ansamblu de semne funcţionale şi oftalmoscopice, care constituie sindromul macular. Uneori se constată o subţiere localizată la nivelul maculei (pseudo-găuri).

În ceea ce priveşte vasele, arterele pot fi regulat îngustate (spasme arteriale, retinită angiospastică, intoxicaţie cu chinină, retinită pigmentară) sau cu neregularităţi de calibru (hipertonie) ; peretele arterial poate apărea ca o dungă fină, albă, de o parte şi de alta a coloanei sanguine (artere în tub de sticlă) ; alteori vasul poate fi tansformat într-un fir alb (arteră în sîrmă de argint). La locul de încrucişare al arterei cu vena, aceasta poate fi îngustată, datorită presiunei exercitate de artera dură (semnul lui Marcus Gunn) ; uneori arterele pot fi dilatate fie generalizat (hipertensiune arterială cronică, obezitate), fie localizat (anevrisme), decolorate (anemii hipocrome, lipemie retiniană) ; ele mai pot prezenta pulsaţii (insuficienţă aortică, glaucom). Venele pot fi dilatate generalizat şi sinuoase, dacă circulaţia este încetinită (cianoza retinei, tromboză V.C.R., stază papilară) sau dilatate localizat, la un segment. Se mai pot observa microanevrisme (diabet), varicozităţi (disproteinemii, poliglobulii, angiomatoză) ; ele pot avea pulsaţii ca şi arterele, dar acestea sînt fiziologice.

AFECŢIUNILE RETINEI

I. Afecţiuni congenitale

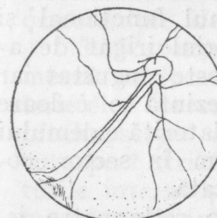
— *Pliul retinian sau decolarea falciformă.* Retina prezintă un pliu care se întinde de la papilă spre periferie, evazîndu-se treptat ; el este localizat, în general, în sectorul infero-temporal (fig. 99).

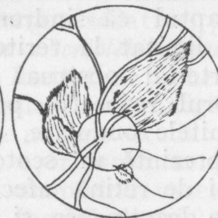
— *Fibre cu mielină.* Mielinizarea fibrelor optice se face în viaţa intrauterină, de la centru către perifrie, atingînd papila la naştere şi oprindu-se la lama ciuruită. Uneori ea se continuă însă la nivelul retinei, realizînd un aspect caracteristic, sub forma unor fascicole mătăsoase, strălucitoare, peripapilare, de culoare alb-sidefie, acoperind vasele (fig. 100).

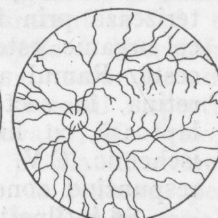
— *Tortuozităţi congenitale ale vaselor retinei.* La unele persoane pe F.O. se constată prezenţa unor tortuozităţi vasculare retiniene foarte accentuate (fig. 101).

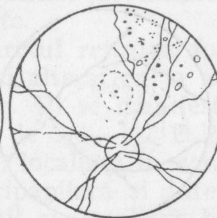
— *Pigmentaţia grupată a retinei.* Oftalmoscopic se observă pe F.O. mici pete circulare, foarte negre, grupate într-un sector retinian, în „pete de cerneală" sau „urme de labă de pisică" (fig. 102), cu dispoziţie adesea triunghiulară, cu vîrful la papilă, situate subretinian. Histologic se constată o acumulare de celule ale epiteliului pigmentar.

— *Displazia retiniană a lui Reese.* Este o entitate anatomo-clinică, caracterizată prin hiperplazia foii interne a retinei, care umple cavitatea oculară, pentru a se îngrămădi pe faţa posterioară a cristalinului. Ea se asociază cu o persistenţă a vitrosului primitiv. Clinic, afecţiunea se manifestă printr-o leucocorie, care apare sub aspectul unei mase albicioase, retro-cristaliniană, la care se asociază adesea malformaţii ale C.A. (aderenţă irido-descemetică tip Peters, colobom, membrană pupilară) şi microftalmie. Ea se poate însoţi şi de alte mal-


Fig. 99


Fig. 100


Fig. 101


Fig. 102

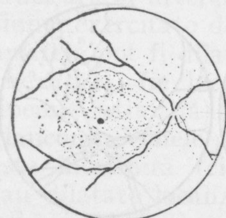
formații (primul arc branchial, extremități, cardiopatii) și intră foarte frecvent în cadrul unei afecțiuni prin aberație cromozomică. Histologic se constată hiperplazia și plisarea foii interne a retinei, cu formarea de pseudorozete. Afecțiunea ar fi consecința unei agresiuni exogene (virus, expunerea la radiații ionizante etc.).

II. Afecțiuni vasculare

A) Obstrucția arterelor retiniene

Obstrucția arterială duce la dispariția sensibilității funcționale în sectorul pe care-l irigă, datorită ischemiei acute a retinei în această zonă ; obstrucția poate interesa trunchiul arterial sau una din ramurile sale.

1. *Obstrucția trunchiului ACR* — duce la dispariția bruscă și totală a vederii, fără percepție luminoasă, cu midriază și pierderea reflexului fotomotor direct, cu păstrarea celui consensual. Dacă obstacolul circulator durează peste 30 minute, el produce leziuni organice ireversibile. F.O. are un aspect alb-lăptos, datorită edemului ischemic al retinei ; pe acest cîmp alb macula apare, prin contrast, ca o pată roșie ca cireașa. Arterele sînt subțiri, adesea cu o circulație granuloasă, care devine evidentă la presiunea globului, presiune care nu mai determină apariția de puls arterial. Venele au un calibru ușor neregulat ; uneori coloana sanguină este fragmentată și animată de mișcări de dute-vino. Cîteodată se observă fine hemoragii în jurul papilei (fig. 103). Angiografia fluoresceinică arată o întîrziere în apariția fluorescenței în sistemul arterial și stangnarea sa. Treptat, edemul se resoarbe și retina își recapătă aspectul său normal, dar concomitent se produce o atrofie a papilei optice, datorită necrozei celulelor ganglionare.


Fig. 103

2. *Obstrucția unui ram al A.C.R.* — se caracterizează prin faptul că sindromul funcțional și cel organic este limitat la teritoriul irigat de acesta. Ramul arterial obstruat este îngustat iar retina, în sectorul respectiv prezintă o culoare lăptoasă, cu limitele ondulate, datorită edemului ischemic. C.V. prezintă un scotom în sector, corespunzînd zonei de retină afectată.

Se întîlnește deasemenea și o retinopatie ischemică cronică, care apare în caz de hipotensiune în sistemul oftalmic ; ea apare unilateral și se manifestă prin mici hemoragii, exudate vătoase, microanevrisme, dilatații venoase și arteriale neregulate, curent granulos venos spontan.

Cauzele obstrucției arterelor retiniene sînt variate. Obliterarea poate apărea în boli cardio-vasculare (cardiopatii orificiale, endocardită, anevrism aortic, boală hipertensivă, arterioscleroză), printr-un proces organic (trombus, embolus, proces de endarterită), la care se adaugă și un proces funcțional, spastic. În caz de obstrucție prin endarterită, debutul este mai lent și mai puțin brutal, fiind precedat de obnubilări vizuale trecătoare, sub forma unei tulburări bruște de vedere, care se poate accentua și să ducă la suprimarea totală a acesteia. Încetarea vederii durează de obicei cîteva secunde, după care redevine normală. Uneori embolia poate fi de natură grăsoasă (fracturi) sau gazoasă (deschiderea unui sinus, angiografie carotidiană). Obstrucția poate fi de asemenea produsă de un proces funcțional, de natură spastică (spasm arterial), de durată variabilă, care rareori depășește 15 minute și care poate apărea fără nici o cauză evidentă. El survine la persoanele cu o stare de labilitate neuro-vegetativă, tulburări endocrine (hipo-sau hipertiroidism, insuficiență ovariană etc.), tulburări tensionale (hipo- sau hipertensiune). Aceste spasme se manifestă subiectiv printr-o ceață deasă, iar obiectiv prin îngustarea arterelor și un edem superficial în lungul vaselor ; uneori puseele vaso-constrictive fugace, interesează vasele regiunii maculare (retinopatie centrală angiospastică) și se traduc prin metamorfopsii și scăderea A.V.

Prognosticul obstrucțiilor arteriale de natură organică este foarte grav ; obstrucția arterială spastică poate însă ceda spontan sau în urma unui tratament cu spasmolitice, care duce la dispariția tulburărilor subiective și obiective.

Tratamentul trebuie instituit urgent, administrînd spasmolitice și vasodilatatoare, pe cale locală și generală (tolazolin, atropină, vitamină PP, novocaină, nitrit de amil, complamin etc.). Unii autori recomandă un tratament cu anticoagulante și trombolitice (urokinază), osmoterapie, dextran, sedative, paracenteza C.A. etc.

3. *Obstrucția arteriolelor precapilare.* Microinfarctul retinian formează un focar limitat de ischemie, secundar unei alterațiuni a arteriolelor precapilare, care irigă sectorul respectiv. El se manifestă oftalmoscopic ca un mic exudat ovalar, alb-vătos, de 1/4—1/2 D.P., cu aspect striat, ușor proeminent pe planul retinei, localizat în straturile interne și acoperind vasele, în regiunea peripapilară și inter-maculo-papilară (nodul disoric). În număr variabil și localizat bilateral, el constituie o alterare a barierii hemato-parenchimatoase,

în special a endoteliului vascular. Această leziune dispare fără a lăsa urme, însoțind prin evoluția sa ciclică evoluția bolii cauzatoare.

Leziunea se întîlnește în alterații ale peretelui vascular (hipertensiune malignă, colagenoză, diabet), modificări ale vîscozității sîngelui (disproteinemie sau paraproteinemie), embolii (grăsoase, septice), scăderea brutală și localizată a tensiunii arteriale (spoliație sanguină, stenoza sistemului carotidian).

B) **Obstrucția V.C.R.**

Ocluzia venoasă poate fi produsă fie de diminuarea debitului sanguin ocular (hipertensiune, arterioscleroză), fie de încetinirea curentului sanguin, ca urmare a unei boli venoase (periflebită retiniană, creșterea presiunii venoase orbitare prin tromboza venelor orbitare și a sinusului cavernos) sau în urma creșterii vîscozității sîngelui (disglobulinemie, hemoglobinopatii, leucemie, diabet). Obstrucția poate afecta trunchiul V.C.R. sau unul din ramurile sale.

1. *Obstrucția trunchiului V.C.R.* — se manifestă printr-o scădere bruscă sau treptată a vederii, sub forma unei încețări dense, dar nu așa de accentuată ca în obstrucția arterială.

La examenul oftalmoscopic, papila este roșie, edematoasă, venele dilatate, tortuoase și negricioase, pe alocuri ascunse în edem. F.O. este presărat cu hemoragii situate în toate straturile retinei, care înconjoară papila și urmează traiectul vaselor ; ele sînt, mai mult sau mai puțin abundente, după importanța trombozei. Uneori se observă prezența de exudate cu aspect numular. Retina este edemațiată, din care cauză transparența și reflexele sînt modificate. Regiunea maculară este ocupată de un edem retinian de stază (fig. 104).

Angiografia fluoresceinică arată o încetinire circulatorie, cu dilatația patului capilar retinian.

Evoluția este lungă și torpidă. Hemoragiile se rezorb lent ; uneori ele pot inunda vitrosul. Vasele rămîn dilatate mult timp și se înconjoară de un halou alb, iar în jurul lor pot apare vase de neoformație datorită ischemiei locale.

2. *Tromboza unui ram venos* — se manifestă printr-o tulburare vizuală variabilă, după cum macula este interesată sau nu de procesul vascular ; uneori ea se reduce la o simplă senzație de văl, într-o parte a C.V. Leziunea oftalmoscopică se traduce printr-un focar hemoragic, de formă triunghiulară, al cărui vîrf este situat într-un punct de încrucișare arterio-venoasă și care se întinde sub formă de lungi tre-

nee spre periferie ; în zona hemoragică se pot observa și exudate albe, policiclice. Vena, înainte de încrucișare, este dilatată și tortuoasă, iar după încrucișare, din contra, este subțiată.

3. Uneori se întîlnesc *ocluzii venoase progresive*, ce se manifestă prin vene tortuoase, dilatate, întovărășite sau nu de hemoragii retiniene, papila optică hiperemiată și uneori edematoasă ; regiunea maculară este ocupată de un edem de stază. Prognosticul este serios și numai rareori se poate obține o ameliorare notabilă a vederii. De multe ori boala se complică cu un glaucom hemoragic, care-i agravează și mai mult evoluția.

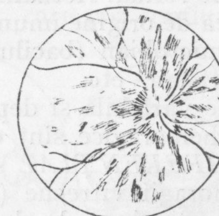


Fig. 104

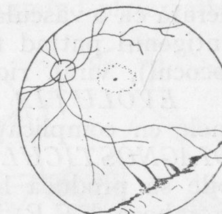


Fig. 105

Cauzele trombozei V.C.R. sînt multiple : hipertensiune, arterioscleroză, poliglobulie, diabet, o infecție de focar etc.

Tratamentul urmărește combaterea strîmtorării și a slabei circulații a leziunilor parietale a vaselor, a edemului și a ischemiei retiniene și constă în administrarea de anticoagulante (heparină, heparinat de calciu, antivitamine K etc.), fibrinolitice (complamine, tripsină, fibrolizină, streptokinază, urokinază, etc.), antiinflamatorii (corticoizi, fenilbutazonă), antiagregante plachetare (aspirină, dipyramidamol, enzime proteolitice extrase din venin de șarpe, arvin, defibrase, etc.), vasodilatatoare (novocaină, hydergin, panthesin, etc.), vasoprotectoare (anthocyanosizi, factori vitaminici P și C etc.), dextran (perfuzie, intravenoasă) acetazolamidă (contra edemului macular), fotocoagulare (pentru prevenirea sau dispariția neovascularizației).

C. **Boala lui Eales** *(hemoragii recidivante în vitros)*

Reprezintă o vascularită retiniană bilaterală, care apare la tineri (20—30 ani), mai ales de sex masculin și duce la hemoragii recidivante în vitros și la o retinopatie proliferantă.

Clinic, semnul care atrage atenția este o încețare brutală a vederii, provocată de o hemoragie endoculară, a cărei punct de plecare îl constituie o alterație inflamatorie a vaselor retiniene (perivascularită), pe care examenul oftalmoscopic, imediat ce este posibil, o localizează la periferie, sub forma unor manșoane sau teci albicioase, limitate sau difuze. Rezorbția, mai mult sau mai puțin rapidă și mai

mult sau mai puțin completă, a acestor hemoragii recidivante, va fi urmată de constituirea de bride sau văluri fibro-vasculare, cele mai importante plecînd, mai adesea, de la papilă (fig. 105). Aceste văluri pot duce la decolări de retină. Actualmente boala lui Eales este considerată ca o vascularită de origine imunitară, produsă de cauze diverse, antigenul putînd fi microbian (bacilul lui Koch, streptococul, stafilococul), viral, rickettsian, etc.

EVOLUȚIA este variabilă și depinde de factorul etiologic. Formele cu complicații hemoragice sînt de un prognostic mai rezervat. *DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL* se face cu unele afecțiuni capabile să producă hemoragii vitreene (diabet, hipertensiune arterială, tromboza V.C.R. boli de sînge, boala lui Coats).

TRATAMENTUL este etiologic (cînd cauza bolii este cunoscută) și simptomatic (calciu, vitamină C, vitamină P, antihemoragice etc).

În formele incipiente sau cu focare hemoragice limitate, se poate recurge la diatermocoagulare în suprafață, transsclerală sau la fotocoagularea focarelor de periflebită.

D) Retinita proliferantă

Această afecțiune constituie un proces de reacție glială a țesutului perivascular, cu proliferarea de țesut fibros tînăr, al cărui punct de plecare este, în general, peripapilar și care înaintează de-a lungul vaselor. Ea apare după afecțiuni vasculare retiniene (tromboze venoase sau arteriale, hemoragii recidivante în vitros, retinopatii diabetice, periflebită, afecțiuni corio-retiniene) și se manifestă, fie sub formă de tractusuri sau cordoane albe, fie sub formă de văluri albicioase, izolate sau difuze, mai mult sau mai puțin dense, mai mult sau mai puțin proeminente, mai mult sau mai puțin vascularizate, uneori unindu-se în arcade și al căror punct de plecare se găsește la nivelul leziunii vasculare care i-a dat naștere. Sindromul funcțional depinde de importanța și localizarea lor (fig. 106).

E) Retinopatia circinată

Este consecința hipoxiei tisulare, determinată de sclerozarea capilarelor și a arteriolelor precapilare (arterioscleroși, diabetici). Afecțiunea se manifestă prin prezența unei coroane de exudate albe, profunde, mai mult sau mai puțin confluiente, festonate, dispuse perimacular, sub formă de ghirlandă, traducînd supraîncărcarea lipidică a straturilor profunde ale retinei (fig. 107).

F) Capilaroza

Se manifestă prin prezența de numeroase focare circulare, galben-mat, de mărimea unui cap de bold, cu conturul mai mult sau mai puțin neregulat, care pot conflua formînd plaje galben-

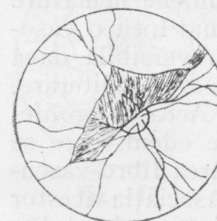


Fig. 106

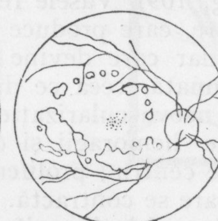


Fig. 107



Fig. 108

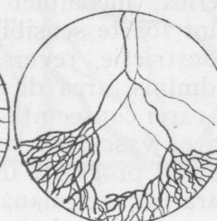


Fig. 109

gri, cu contur policiclic, diseminate uneori pe toată retina, alteori în regiunea maculară și perimaculară. Focarele de capilaroză se asociază adesea cu semne retiniene de arterioscleroză. Ele nu produc tulburări vizuale și trebuie difrențiate de drusen, care apar mai uniforme, mai regulate, mai profunde, mai rotunde și cu suprafața hemisferică. Capilaroza s-ar datora unei insuficiențe a circulației capilare, fiind cauzată de microinfarcte. Histologic se constată mici lacune, situate, în general, în stratul plexiform extern, lacune care se umplu ulterior de depozite hialine și lipoidice.

G) Retinita exudativă Coats

Reprezintă o malformație vasculară congenitală, unilaterală, asemănătoare angiomatozei, care apare la copii printr-un deficit vizual important. Ea se caracterizează prin prezența unei plaje exudative, mai mult sau mai puțin proeminentă, mai mult sau mai puțin difuză, interesînd retina centrală ; această plajă este formată din exudate albe, dispuse în zone confluente, cu marginile policiclice, în dantelă și înconjurată de pete albe, descriind uneori o imagine circinată; plaja exudativă este asociată anarhic cu modificări vasculare, situate în general pe marginile sale sau chiar în afara ei ; ele se prezintă sub formă de anevrisme în ciorchini atîrnînd de vase, vene dilatate și tortuoase cu ectazii fuziforme și bucle, uneori cu aspect glomerular (fig. 108). Afecțiunea poate duce la o decolare retiniană exudativă, cu cristale refringente strălucitoare.

H) **Fibroplazia retrolentală sau retinopatia prematurilor**

Este o afecțiune bilaterală, care apare datorită alterației vaselor retiniene nemature, sub influența unei hiperoxigenări prelungite. Ea se caracterizează prin apariția de neovase capilare pe retina periferică, incomplet vascularizată (fig. 109). Vasele retiniene nemature sînt foarte sensibile la hiperoxigenare, care produce mai întîi o vasoconstricție, reversibilă la început, dar care devine ireversibilă dacă administrarea de oxigen este continuată, ceea ce duce la obliterare, a cărei consecință este un proces de neovascularizație. Această proliferare vasculară se întovărășește de hemoragii și de edem, care se întind progresiv de la periferie către centru ; proliferarea fibro-vasculară intraretiniană formează bride care se contractă. Asociația acestor procese duce la o decolare de retină, mai întîi periferică, apoi totală ; retina decolată se adună pe fața posterioară a cristalinului de care este separată printr-o lamă de țesut conjunctivo-vascular (fibroplazie retrolentală), pupila devenind albicioasă — leucocorie (fig. 110).

III. Manifestări retiniene în afecțiuni generale

A) **Modificări retiniene în hipertensiunea arterială.**

Retina, datorită vascularizației sale accesibile examenului oftalmoscopic, permite observarea directă a diferitelor leziuni vasculare și tisulare, pe care le poate determina hipertensiunea arterială, în diferitele sale faze, ceea ce are mare importanță pentru diagnosticul și prognosticul acestei afecțiuni. Modificările care se petrec la nivelul retinei sînt martorul evoluției la nivelul altor teritorii ale organismului. Leziunile retiniene privesc diferitele elemente ale acestei membrane.

— *MODIFICĂRI ARTERIALE*. Se poate observa o strîmtare generalizată sau limitată a arterelor. Strîmtările localizate (spastice sau permanente) dau arterei un calibru neregulat. Se poate constata o accentuare sau diminuare a sinuozităților ; în ultima eventualitate, arterele iau aspect rectiliniu, emisiunea colateralelor făcîndu-se în unghi drept. Reflexul arterial, care în mod obișnuit apare ca o linie strălucitoare centrală, vizibilă pe arterele mari, plecînd de la papilă pînă la a doua bifurcație, poate fi mai accentuat și mai lărgit. Colorația normală a arterelor, roz-clară, poate fi modificată, ele luînd o culoare arămie (artere în sîrmă de cupru), calibrul arterei rămînînd nemodificat sau argintie (arteră în sîrmă de argint), în care caz artera este ingus-

tată. Arterele, al căror perete este în mod normal invizibil, pot fi mărginite de o dublă linie albă (întecuirea arterială sau periarterită). Se pot observa uneori prezența de anevrisme de formă ampulară.

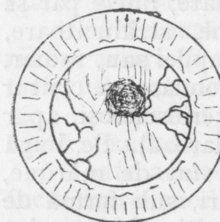


Fig. 110



Fig. 111

— *MODIFICĂRI VENOASE*. Venele pot fi ușor dilatate, de colorație mai închisă, cu sinuozitățile mai marcate și de calibru neregulat. Venulele maculare pot fi sinuoase și dilatate (Guist).

— *ÎNCRUCIȘĂRILE ARTERIO-VENOASE*. La nivelul acestora vasele sînt situate într-o tunică comună, fibroasă, inextensibilă ; în stare normală, încrucișarea nu modifică nici aspectul vaselor, nici traiectul lor. În cursul hipertensiunii survin modificări ale încrucișărilor arterio-venoase, care comportă mai multe grade ; ele sînt mai nete în cazul cînd artera trece deasupra venei — semnul lui Gunn (fig. 111). La început vena se șterge sub arteră, calibrul și traiectul ei fiind nemodificat ; ulterior, de fiecare parte a încrucișării, vena se subțiază, totuși traiectul său nu este deviat ; într-un stadiu mai avansat, vena este mai dilatată înaintea încrucișării și descrie dedesubtul arterei o curbură sau poate chiar dispare la acest nivel. Încrucișarea arterio-venoasă poate fi înecată într-o zonă difuză de edem ; uneori poate apare deasupra locului încrucișării arterio-venoase, una sau mai multe mici hemoragii — semnul de pretromboză a lui Bonnet (fig. 112.). Cînd vena trece peste arteră, se poate observa o ridicare în punte sau o curbură a acesteia.

— *TENSIUNEA A.C.R.* Se va determina tensiunea arterială retiniană care în realitate este tensiunea arterei oftalmice. Uneori se întîlnește o hipertensiune minimală relativă, alteori o hipertensiune maximală sistolică, care poate precede creșterea T.A. humerale.

— *MODIFICĂRI RETINIENE*. La nivelul retinei se poate observa un edem, care la început se manifestă printr-o accentuare a reflexelor retiniene normale, localizat la polul posterior sau în lungul vaselor. Mai tîrziu, edemul ia un aspect suculent, reflexele devin mai

accentuate și cu dispoziție radiară; dacă edemul se accentuează și mai mult, retina ia un aspect cenușiu apoi palid. Adesea se constată un edem papilo-retinian. Uneori edemul poate produce decolarea retinei sau coroidei. Se pot întîlni de asemenea și exudate; unele par să traducă organizarea unui edem fiind mici, galbene, strălucitoare, profunde, cu marginile netede, dispuse în jurul papilei sau, radiar, în jurul maculei (stea maculară); altele sînt mari, floconoase, cu contur policiclic, difuze, superficiale, mascînd vasele. La arteriosclerosi, apar focare galben-roz, palide, de mici dimensiuni (capilaroză). Pe lîngă edem și exudate se întîlnesc și hemoragii. Acestea sînt de mărime, număr și localizare variabilă; punctiforme, în flăcări, sub formă de pete, situate preretinian, retinian sau coroidian (în ultimul caz, sînt mai rău limitate și palide).

— Papila. Aceasta poate fi edemațiată; la început edemul poate fi discret, manifestîndu-se printr-o ștergere a marginilor papilei, apoi devine proeminent, cu aspect congestiv.

Hipertensiunea arterială se prezintă sub două aspecte clinice, care se traduc oftalmoscopic sub tablouri diferite ale FO: hipertensiunea arterială cronică, a cărei descriere se confundă cu aceea a arteriosclerozei simple și hipertensiunea arterială gravă.

a) *HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ CRONICĂ*

Modificări arteriale. Se constată diminuarea calibrului arterial, care interesează mai ales arteriolele periferice, ce pot prezenta:

— *îngustări regulate* fie generalizate și bilaterale, fie limitate la unele ramuri de diviziune; strîmtarea este variabilă, mergînd pînă la 1/3—1/4 din calibrul normal, apreciat în raport cu venele;

— *îngustări localizate,* uneori spastice, foarte frecvent permanente; în general multiple, ele sînt difuze sau localizate, dînd vasului un aspect moniliform sau fuziform, cu segmente arteriale de calibru normal sau îngustate.

Reflexul arterial este mai larg pe vasele mari și se întinde și pe arteriolele periferice, fiind mai evident la coturi și bifurcații.

Colorația arterelor devine galben-portocaliu, arămie sau albă; peretele lor poate fi subliniat de o dublă linie albicioasă.

Traiectul arterial este modificat, vasele prezentîndu-se sub aspectul de artere rigide și rectilinii, prin dispariția flexuozităților normale sau tortuoase, în omega și în dublu S; bifurcațiile sînt mai deschise decît normal.

Modificări venoase. Mai discrete, ele constau într-o dilatație generalizată sau localizată, o accentuare a colorației și a tortuozităților.

Modificări ale încrucișărilor arterio-venoase. Se constată prezența semnului de încrucișare (semnul lui Gunn), trecînd prin următoarele stadii succesive:

— diferență de calibru a venei, de o parte și de alta a încrucișării cu artera (vena fiind comprimată de către arteră) și modificarea traiectului (traiect în baionetă);

— aspectul de pretromboză (Bonnet), asociind o hemoragie preretiniană, exudate, neovase (fig. 112).

Toate aceste semne (rigiditatea arterială, îngustarea, semnele de încrucișare, modificările reflexelor) nu pot fi considerate ca patognomonice hipertensiunii arteriale, datorită variațiilor și caracterului lor banal la persoanele în vîrstă și cu tensiunea arterială normală, fiind în realitate rezultatul arteriosclerozei.

b) *RETINOPATIA HIPERTENSIVĂ DIN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ GRAVĂ.*

Modificările retiniene observate în cursul hipertensiunii arteriale grave (cunoscute mult timp sub denumirea de retinită albuminurică sau retinită brightică), constituie răsunetul periferic general al bolii hipertensive. Simptomatologia este particulară, secundară creșterii presiunii în arterele retiniene, unde se produce o necroză fibrinoidă. Vindecarea hipertensiunii arteriale duce la regresiunea celor mai multe din semnele patologice, deoarece boala evoluează de obicei la persoanele tinere.

— *Stadiul I incipient* (angiospatic), este descoperit cu ocazia unui examen sistematic, practicat în cursul unui bilanț de hipertensiune arterială, căci vederea bolnavului este nemodificată.

La examenul oftalmoscopic arterele apar cu reflexul ușor modificat, dar calibrul este foarte diminuat pe tot traiectul sau prezintă strîmtări moniliforme; în lungul vaselor se observă hemoragii în scîn-



Fig. 112 Fig. 113

teie. Presiunea arterială oftalmică este crescută. Această creștere este variabilă ; presiunea diastolică sau presiunea mijlocie este mai ridicată decît ar cere corespondența normală cu presiunea arterială humerală mijlocie.

Examenul fluorografic arată o rigiditate arterială în spițe și dilatația rețelei capilare, mai ales în regiunea inter-papilo-maculară.

— *Stadiul II* (edematos). Se constată apariția unui edem papilo-retinian ce complică, mai mult sau mai puțin rapid, stadiul angiospastic ; el traduce fuga plasmei prin pereții capilari alterați reflectînd caracterul malign al hipertensiunei.

Vederea este destul de bine păstrată în raport cu semnele oftalmoscopice, dar se alterează apoi progresiv datorită edemului macular. Edemul retinian este superficial, iar edemul papilar este de intensitate variabilă. Se observă noduli disorici evoluînd prin pusee, ce se produc odată cu puseele hipertensive. În lungul vaselor se observă hemoragii superficiale (punctiforme, în flăcări sau în lacuri.)

Fluorografia pune în evidență obstrucții capilare și edem papilar. Se mai constată discromatopsie în axul albastru-galben.

— *Stadiul III* (maculopatie exudativă). El apare tîrziu ; scăderea A.V. continuă, dar este adesea tradivă în raport cu apariția maculopatiei. Oftalmoscopic se constată exudate albe intraretiniene, dispuse în stea maculară completă sau incompletă sau sub formă de retinită circinată (fig.113).

La examenul fluorografic exudatele maschează fluorescența ; apariția de noduli disorici, este inhibată de apariția unei neovascularizații periferice în zonele de ischemie.

— *Stadiul IV* (decolare de retină). Survine în absența unui tratament eficace sau în cursul unui sindrom hipertensiv acut, malign, terminal, în cursul glomerulonefritelor acute maligne sau al eclampsiei. Vederea este foarte scăzută (sub 1/10) datorită existenței unui edem papilo-retinian difuz, bilateral, cu dezlipire retiniană importantă sau cu o decolare seroasă maculară.

Gruparea diferitelor elemente lezionale vasculare și retiniene, ce se întîlnesc în hipertensiunea arterială, a permis să se distingă mai multe stadii succesive în manifestările oculare ale acestei boli, corespunzînd, mai mult sau mai puțin exact, stadiilor evolutive ale bolii.

Se mai utilizează însă și în prezent clasificarea retinopatiei hipertensive a lui Keith, Wagner și Barker (1939) :

— stadiul I — F.O. normal sau constricție arterială ;

— stadiul II — tortuozități ale vaselor, comprimarea venelor la încrucișarea cu arterele ;

— stadiul III — modificări arteriale marcate, hemoragii și exudate ;

— stadiul IV — edem papilar, hemoragii și exudate.

Dificultatea de interpretare a modificărilor vasculare face ca primele două stadii să fie de importanță redusă. Descrierea clinică precisă, asociată cu o retinografie, este singurul element ce poate preciza evoluția. Din contra, în stadiul III pare interesant de deosebit, pe plan prognostic, bolnavii cu noduli disorici și hemoragii în scînteie, de cei cu exudate. Prima grupă evoluează către hipertensiune malignă în timp ce, cealaltă ar avea un prognostic mai bun.

Tratamentele actuale au modificat considerabil prognosticul în raport cu momentul cînd s-a stabilit această clasificare. Durata de supraviețuire este în medie de 10 ani. La stadiul IV durata de supraviețuire este de 3—4 ani și este în funcție de leziunea filtrului glomerular.

Complicația evolutivă majoră a hipertensiunii este ocluzia vaselor centrale ale retinei.

B) Retinopatia gravidică

Aceasta nu prezintă caractere oftalmologice particulare, dacă este vorba de pusee ce apar în primele luni de sarcină, la o femeie hipertensivă sau suferind de o afecțiune renală. Dimpotrivă, în caz de toxemie gravidică, se constată apariția de modificări tardive, ce survin în luna a 8-a, la o primipară, pînă atunci sănătoasă. Modificările oftalmoscopice se manifestă printr-o constricție arteriolară localizată sau numai excepțional generalizată. În cazuri foarte grave, poate apare un edem retinian masiv, ce poate duce la o decolare de retină, situată în partea inferioară și care se vindecă de obicei spontan, după întreruperea sarcinii.

C) Retinopatia diabetică

Reprezintă o entitate clinică bine individualizată, care rămîne mult timp limitată pe plan funcțional și este descoperită întîmplător sau dacă bolnavul se prezintă la consultație pentru tulburări vizuale, apărute în urma unei complicații retiniene. Ea constituie o manifestare oculară gravă, care poate duce ulterior la pierderea vederii.

Leziunile oftalmoscopice se manifestă la început printr-o dilatație segmentară a venulelor, în special a celor maculare și prin prezența de mici puncte roșii, circulare, de dimensiuni variabile, de la limita

vizibilității pînă la mărimea unui cap de bold, situate profund (microanevrisme), la care se adaugă în curînd mici exudate, bine delimitate, albe sau gălbui, strălucitoare, grupate mai ales la polul posterior (fig. 114). Alterațiunile vasculare ar fi legate de o acumulare de gliocoproteine în peretele capilar.

Tabloul se completează progresiv sau brutal, cu ocazia unui brusc dezechilibru endocrin, prin hemoragii de mărime și număr variabil, putînd fi situate în toate straturile retinei sau chiar preretinian. Exudatele devin mai numeroase și se aglomerează, luînd aspectul unei plaje de formă neregulată, uneori dispusă în jurul maculei, venele apar mai dilatate și mai închise la culoare (violacee), cu neregularități de calibru ; mai tîrziu, apar microtromboze venoase, care transformă vena într-un cordon alb, ce antrenează apariția de vase de neoformație.

Complicații : tromboze venoase, hemoragii intravitreene recidivante, glaucom hemoragic, retinită proliferantă, dezlipire de retină.

PROGNOSTICUL este grav din cauza complicațiilor.

Pentru a preveni retinopatia diabetică, se va trata boala din timp, iar în caz de apariție a retinopatiei diabetice constituite, tratamentul diabetului va fi condus cu atenție, pentru a nu produce scăderi bruște ale glicemiei, care pot da naștere la hemoragii retiniene.

TRATAMENTUL MEDICAL urmărește, în afara scăderii hiperglicemiei, modificarea agregației plachetare (aspirină, persantin-angioxin, diamicron, rheomacrodex), normalizarea acțiunii fibrinolitice a endoteliului (papaverină, diamicron, venin de viperă), creșterea rezistenței capilare (vitamina P, dycinone, doxium), vitaminoterapie (A, B, E, B_{12}, K) ; în caz de hiperlipemie se vor utiliza medicamente hipolipemiante (heparină, clofibrat).

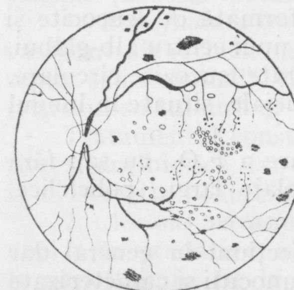
TRATAMENTUL CHIRURGICAL constă în fotocoagularea buchetului de capilare neoformate. În formele grave se recomandă hipofizectomie.

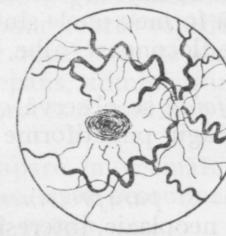
O complicație rară, care apare în cursul diabetului cu acidoză, este *lipemia retiniană*, datorită amestecului în sîngele circulant de substanțe lipoide libere ; se caracterizează printr-o colorație roș-gălbuie a F.O., decolorarea vaselor care au o culoare alb-gălbuie ; ea anunță, în absența tratamentului, apariția comei.

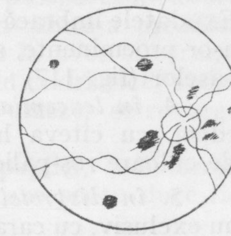
D) Leziuni retiniene în afecțiuni sanguine

Modificările compoziției sîngelui fie în elemente figurate (globule roșii sau albe), fie în calitățile chimice ale sîngelui sau în starea de permeabilitate endotelială, vor antrena semne retiniene anormale. Me-

canismul fiziopatologic general ține de următorii factori : hipoxia, leziunea directă a peretelui vascular, tulburări de coagulabilitate, modificarea vîscozității sîngelui.


Fig. 114


Fig. 115


Fig. 116

Unele afecțiuni ale sîngelui se manifestă la nivelul retinei prin diferite modificări, care însă sînt rareori caracteristice. Se pot deosebi totuși cîteva tablouri oftalmoscopice :

1. *în poliglobulie (boala lui Vaquez, eritroblastoza malignă)* se produce o cianoză a retinei, caracterizată printr-o hiperemie papilară și o culoare mai închisă, gri-violacee, a întregului F.O. ; un ușor edem îi poate da un aspect suculent. Venele prezintă o dilatație accentuată difuză ; ele apar tortuoase, de culoare violet-închis, cu neregularități de calibru. Se observă de asemenea o dilatație a rețelei capilare. Arterele sînt ușor sinuoase și de culoare ceva mai închisă. În regiunea maculară, vasele normal inaparente devin vizibile, sub aspectul de cap de meduză (fig. 115). Se constată și o creștere a tensiunii în V.C.R ;

2. *în anemie*, F.O. este palid, decolorat, uneori cenușiu și retina ușor edemațiată. Vasele coroidiene sînt vizibile, dar palide. Un ușor edem, mai ales peripapilar, poate accentua această paloare și dă un aspect suculent retinei. Vasele retiniene sînt palide, fără reflexe ; se poate constata uneori un puls venos spontan. Se observă hemoragii circulare, de obicei în pînză, palide, cu aspect lăcuit ; ele pot fi de toate tipurile și localizate în orice strat al retinei, avînd uneori un aspect spongios (fig. 116) ;

3. *în leucemia mieloidă* se constată un edem al polului posterior. F.O. are un aspect palid, de culoare gălbuie, presărat cu mici puncte albe și roșii. Se observă ștergerea marginilor papilei, dilatația și tortuozitatea venelor, care prezintă uneori un curent sanguin granulos.

Ele pot fi înconjurate de un halou alb, datorită infiltrațiilor parietale cu leucocite. Arterele sînt palide, F.O. este presărat de hemoragii și exudate ; hemoragiile sînt superficiale, situate la polul posterior și în lungul vaselor, remarcîndu-se două aspecte : hemoragii romboedrice (în canoe), cu centrul alb, ocupat de o masă formată de leucocite și hemoragii în coroană, cu un lizereu roșu în jurul unui centru alb-gălbui. Exudatele îmbracă două forme : unele sînt infiltrate leucozice circulare, ușor proeminente, altele floconoase, albe, superficiale, situate în lungul vaselor (fig. 117) ;

4. *în leucemia limfoidă* se observă o paloare a F.O., cu sau fără edem, cu cîteva hemoragii punctiforme sau plaje largi, policiclice, de culoare roș-palid ;

5. *în disproteinemii și paraproteinemii*, afecțiuni în general dar nu exclusiv, cu caracter neoplazic, interesînd imunociții și caracterizate prin creșterea vîscozității sîngelui, datorită măririi procentului de proteine, fie că este vorba de molecule obișnuit prezente în sînge (disproteinemii) sau de proteine anormale (paraproteinemii), venele sînt întunecate, tortuoase, neregulat dilatate, cu strîmtări segmentare (lanț de cîrnăciori), în care presiunea pe glob face să apară fragmentația coloanei sanguine retiniene, sub forma unui curent granulos. Pe F.O. se observă hemoragii de formă, mărime și localizare variabilă, mai numeroase la polul posterior, exudate de aspect floconos, în lungul venelor (noduli disorici) și congestia papilei ;

6. *în diatezele hemoragice*, cu toate că „primum movens" aparține timpului vascular (plachetar sau plasmatic), expresia oftalmoscopică constă în hemoragii retiniene, care predomină la polul posterior ;

7. *în hemoglobinopatii*, hemoglobina din sînge devine insolubilă și se gelifică sub influența scăderii presiunii oxigenului, din care cauză hematiile au tendința să ia formă de secere (hematii falciforme) și să se aglomereze, ducînd la blocarea capilarelor terminale ; se observă tromboza vaselor mici, oprirea curentului circulator, modificări venoase retiniene, dilatații neregulate, cu formarea de neovase (microanevrisme și telangiectazii), mai ales la nivelul ramurilor, luînd un aspect periflebitic și ducînd la treneuri de retinită proliferantă.

IV. Afecțiuni inflamatorii (retinite)

Aspectele clinice ale retinitelor sînt variabile, ele nefiind specifice unei anumite etiologii.

A) Retinita metastatică acută

Se întîlnesc două forme, difuză (panoftalmie metastatică) și localizată (abcesul metastatic).

1. *Panoftalmia metastatică* — apare datorită unor embolii septice vasculare ale retinei, mai ales de origine ginecologică postpartum (avort septic sau delictual), care produc foarte repede o invadare a mediilor (vitrosul se tulbură și devine opac) ; ea se extinde la uvee și cornee.

Tratamentul constă în repaus, administrarea de midriatice, sedative și antibiotice, iar dacă procesul continuă se evolueze, se recurge la eviscerația ochiului.

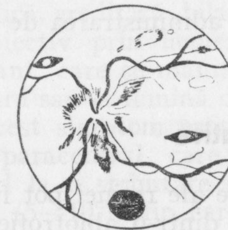
2. *Abcesul metastatic* — apare în vecinătatea papilei, sub forma unei pete exudative, albicioase, ușor proeminente care poate duce fie la panoftalmie, fie la atrofie optică.

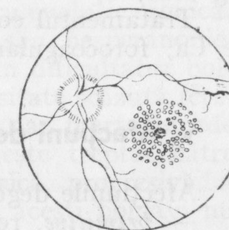
B) Retinita septică simplă (Roth)

Aceasta apare datorită unei embolii microbiene de virulență atenuată, în cursul unor procese septicemice de origine diversă (streptococ viridans, stafilococ, pneumococ etc.) și se întîlnește mai ales în endocarditele infecțioase. Ea se caracterizează prin apariția rapidă pe retină a unei diseminări de pete albe, exudative, circulare, de mici dimensiuni și de hemoragii superficiale sau profunde, la un bolnav suferind de o boală de natură infecțioasă. Uneori se observă hemoragii în canoe, cu centrul alb, datorate unor leziuni ale pereților vasculari (fig. 118). În caz de evoluție favorabilă a bolii determinante, retinita poate dispare complet ; în alte cazuri, procesul se agravează, producîndu-se tulburări ale vitrosului, care traduc afectarea uveei.

C) Retinita exudativă toxică (retinita stelară, retinita pseudonefretică a lui Leber). Se caracterizează prin edem papilo-retinian și o imagine maculară în formă de stea (fig. 119).


Fig. 117


Fig. 118


Fig. 119

D) **Flebite și arterite infecțioase**

Flebitele retiniene se prezintă sub aspect polimorf fie ca mici întecuiri de tip exudativ, bine delimitate, diseminate în mătănii în

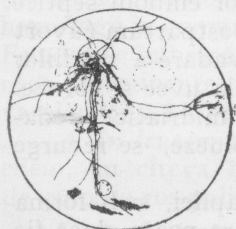


Fig. 120

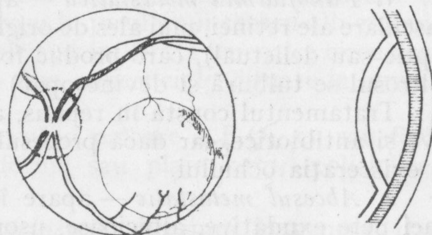


Fig. 121

lungul traiectului, fie ca o leziune, uneori difuză, interesînd o ramură venoasă și înconjurată de o zonă edematoasă ; uneori această leziune sîngerează (fig. 120). Arteritele se prezintă sub aspectul de întecuiri albe, periarteriale.

Factori etiologici. Toate infecțiile pot da leziuni vasculare retiniene : infecții bacteriene (sifilis, t.b.c., stafilococie, meningococie etc.), virale (gripă, rujeolă, mononucleoză infecțioasă etc.), rickettzii, micoze paraziți (oncocercoză, toxoplasmoză, cisticercoză etc.).

E) **Retinopatia seroasă centrală idiopatică**

Afecțiune maculară de origine vasculară, ea se caracterizează printr-un placard circular veziculos, de culoare roză, mai proeminent (5-6D) decît regiunea din jur, cu marginile subliniate de o coroană de reflexe strălucitoare, în interiorul căreia, în partea declivă, se găsesc puncte refringente gălbui, datorită unei exudații seroase retiniene (fig. 121).

Tratamentul constă în administrarea de corticosteroizi, dobesilat de Ca, fotocoagulare.

V. Afecțiuni degenerative

Afecțiunile degenerative ale retinei pot fi :

— *primitive*, rezultînd dintr-o abiotrofie constituțională ; ele se încadrează în afecțiunile familiale și ereditare, putîndu-se manifesta

clinic în tot cursul vieții ; o formă particulară de abiotrofie este și senescența ;

— *secundare*, unor cauze diverse : tulburări vasculare ischemice retiniene sau mai ales coroidiene ; acumulări de origine metabolică ; modificări cicatriciale, care pot fi ele însele consecința unor leziuni infecțioase diverse (corioretinite) sau traumatice (comoții sau contuzii retiniene).

DEGENERESCENȚELE EPITELIULUI PIGMENTAR ȘI ALE NEUROEPITELIULUI RETINIAN

Degenerescențele epiteliului pigmentar sînt, în general, asociate cu degenerescența neuro-epiteliului, cele două formațiuni fiind strîns legate între ele, anatomic și fiziologic. Totuși, în unele cazuri, leziunile epiteliului pigmentar par să nu aibă influență asupra elementelor retiniene subjacente.

Aceste afecțiuni pot fi :

— generalizate, la sectoare retiniene mai mult sau mai puțin întinse sau localizate, la regiunea maculară ; ele pot fi ereditare sau cîștigate (secundare unor afecțiuni inflamatorii, toxice sau virale).

A) **Degenerescențe asociate ale neuro-epiteliului și ale epiteliului pigmentar**

Această categorie de afecțiuni se caracterizează prin modificări importante ale E.R.G., datorită existenței de leziuni ale articolelor externe ale celulelor vizuale.

1. FORMA GENERALIZATĂ

a) FORME PRIMITIVE — **Heredo-degenerescențele tapeto-retiniene.**

— *Retinopatia pigmentară. Forma tipică* — Retinopatia pigmentară este o afecțiune abiotrofică, ereditară, bilaterală, cu evoluție cronică. Ea se caracterizează subiectiv prin hemeralopie sau hesperanopie, simptom precoce și constant, care se manifestă prin dificultatea bolnavilor de a se orienta seara sau la lumină de intensitate scăzută (crepusculară). La început acest simptom este izolat, dar foarte repede apare un scotom inelar paracentral, care se lărgește treptat către centru și periferie, ducînd la o strîmtare concentrică, progresivă, a C.V., care devine tubular (5—10°), din care cauză acești bolnavi nu se mai pot orienta nici în cursul zilei.

A.V. la început normală, scade ulterior lent și progresiv. Simțul cromatic este alterat (discromatopsie în axul albastru-galben).

La examenul oftalmoscopic F.O. este decolorat, de aspect cenușiu sau galben-murdar; pe suprafața sa, se observă o pigmentație anormală, sub formă de depozite stelare negre, cu caracter osteoblastic sau dendritic, uneori anastomozate între ele și situate difuz, în regiunea ecuatorială (fig. 122). Regiunea maculară își păstrează ultima aspectul său normal. Papila optică se atrofiază și ia un aspect galben-ciros. Vasele sînt foarte strîmtate mai ales arterele; presiunea A.C.R. este normală.

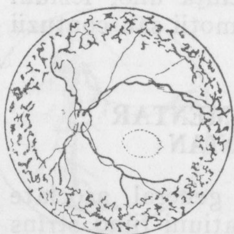


Fig. 122

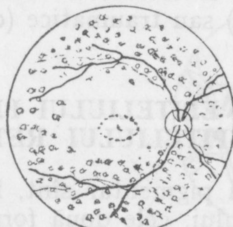


Fig. 123

La examenul adaptometric se constată creșterea pragului luminos, iar curba de adaptare are caracter monofazic.

E.R.G. se stinge treptat (dispariția undei b); stingerea completă a E.R.G. o diferențiază de pseudo-retinita pigmentară.

Angiografia fluoresceinică arată leziuni corioretiniene întinse.

Uneori afecțiunea apare precoce (8—12 ani), alteori mai tardiv, avînd însă întotdeauna o evoluție progresivă către cecitate.

Anatomo-patologic se constată degenerescența progresivă a neuroepiteliului și mai ales a celulelor cu bastonaș, proliferarea și migrarea pigmentului din epiteliul pigmentar în celelalte straturi ale retinei, scleroză vasculară și o hiperplazie nevroglică.

Pentru a se explica patogenia bolii se admite în prezent că afecțiunea s-ar datora unei tulburări de natură genetică a mecanismelor de regenerare celulară permanentă a fotoreceptorilor, făcînd incompatibilă supraviețuirea de lungă durată a acestora.

Boala îmbracă numeroase aspecte clinice, care se disting între ele, mai ales, prin aspectul oftalmoscopic, evoluția și prognosticul fiind în general similare.

Forme atipice. După abundența depozitelor de pigment, se deosebesc forme hiperpigmentate și forme apigmentate; după localizarea lor, se disting forme cu dispoziție în sector, centrală, pericentrală sau unilaterală.

— *Retinita punctată albescentă* — Se caracteri-zează prin prezența de numeroase mici puncte albe sau alb-gălbui, dispersate pe toată aria retinei (fig. 123); uneori boala este lipsită de evolutivitate.

— *Boala lui Oguchi* — F.O. are o colorație cenușie, mai mult sau mai puțin presărată cu pigment, colorație care trece în roz-roșu la obscuritate (fenomenul lui Mizuo-Nakamura).

— *Amauroza coogenitală a lui Leber* — Se caracterizează printr-un debut foarte precoce, cu o scădere foarte marcată a vederii și o imagine oftalmoscopică polimorfă; F.O. ușor atrofic, poate prezenta la periferie fine pete pigmentare, alternînd cu mici pete gălbui; el poate fi sediul unor modificări difuze, cu aspect de sare și piper. Foarte rar există o pigmentație anormală, mai caracteristică, în grămezi sau în formă de osteoblaste, ocupînd periferia. Degenerescența celulelor este foarte precoce (degenerescența tapeto-retiniană congenitală). Stingerea E.R.G. poate confirma diagnosticul, arătînd originea retiniană. Afecțiunea se asociază în 10% din cazuri și cu tulburări neurologice.

Retinopatia pigmentară poate fi izolată sau asociată cu afecțiuni interesînd și alte organe (rinichi, hipofiză, sistem nervos etc.).

— Sindromul lui Lawrence-Moon-Bardet-Biedl, (retinopatie pigmentară, obezitate, oligofrenie, polidactilie, hipoplazie genitală, surditate labirintică);

— Sindromul lui Uscher (surditate, retinopatie pigmentară);

— Sindromul lui Cockayne (surdo-mutitate sau surditate, nanism disproporționat, atrofia țesutului adipos subcutanat, spasticitatea membrelor inferioare, întîrziere mintală, retinopatie pigmentară);

— Sindromul lui Hallgren (ataxie vestibulo-cerebeloasă cu deficit mintal, retinopatie pigmentară);

— Sindromul lui Refsum (retinopatie pigmentară, surditate de origine centrală, hipermetropie, sindrom polinevritic, predominînd la extremități, ataxie cerebeloasă, modificări cutanate ichtiozice, disociație albumino-citologică în l.c.r.).

Tratamentul retinopatiei pigmentare constă din administrarea de vasodilatatoare, anticoagulante, vitamine (A.B.E.), preparate pluriglandulare etc. dar, de obicei, rezultatele sînt descurajatoare.

b) FORME SECUNDARE — *Pseudoretinita pigmentară.* Asemănătoare oftalmoscopic și funcțional retinopatiei pigmentare, ea este secundară unor procese vasculare, traumatice, inflamatorii sau toxice și s-ar datora unor perturbații ale mecanismului enzimatic al epiteliului pigmentar.

2. *HEREDO-DEGENERESCENȚE CU PREDOMINENȚĂ CENTRALĂ*

a) *Heredo-degenerescențele tapeto-retiniene maculare.*

Acestea constituie un grup de afecțiuni transmisibile, în care atrofia neuro-epiteliului, bilaterală și simetrică, nu interesează decît regiunea maculară.

După vîrsta de apariție, Behr (1920) le-a clasat în forme infantile, juvenile, presenile și senile, la care el adaugă chiar o formă congenitală. Dintre acestea, cea mai cunoscută este forma juvenilă (boala lui Stargardt), caracterizată printr-o leziune circumscrisă la regiunea maculară, care se manifestă prin apariția de reflexe strălucitoare, neregulate, patologice, apoi de modificări pigmentare, sub formă de mici pete negre, alternînd cu plaje albe atrofice (fig. 124). Vederea este foarte scăzută (sub 1/10), C.V. prezintă un scotom central ce poate atinge 20° ; simțul cromatic este alterat, E.R.G. normală. Angiografia fluoresceinică arată un aspect denumit „ochi de potîrniche".

Oricare ar fi vîrsta de apariție a distrofiei, evoluția duce la imagini histologice identice (dispariția articolelor externe în zona maculară, a epiteliului pigmentar, cu migrația celulelor încărcate cu pigment în retină).

Tratamentul constă în vasodilatatoare, doxium, dextran. etc.

b) *Heredo-degenerescențe centrale,* asociate cu degenerescențe cerebrale.

Degenerescențele cerebro-retiniene familiale se manifestă prin asociația de leziuni degenerative maculare, cu leziuni degenerative ale sistemului nervos central. Ele sînt cunoscute sub denumirea de idioții amaurotice și se caracterizează printr-o amauroză asociată cu o deficiență mintală profundă și deficite paralitice variate. Degenerescențele cerebro-retiniene au fost clasate (după vîrsta de apariție a primelor simptome, la care s-a adăugat și numele autorilor care le-au izolat), în următoarele forme clinice :

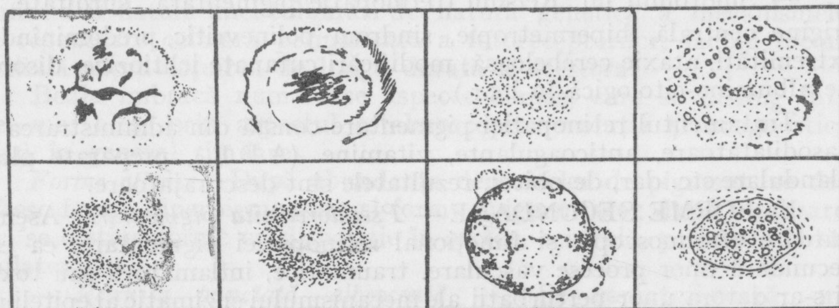


Fig. 124

— o formă congenitală, foarte rară, considerată ca o manifestare precoce a formei infantile ;

— o formă infantilă, boala lui Tay-Sachs (gangliosidoză cerebrală), ce apare în primul an, prin simptome neurologice, oprire în dezvoltarea psihică, urmată apoi de o regresiune, cu crize convulsive, uneori mioclonii, tulburări motorii și cerebeloase, ceea ce arată o lezare difuză a nevraxului, prin acumularea anormală în neuroni a unui gangliosid tip GM_2, ca urmare a deficienței unei enzime, (hexaminaza), ce le tulbură funcționalitatea. Leziunile oculare se manifestă prin prezența în regiunea maculară a unei plaje rotunjite, albicioase, suculente, pseudo-edematoasă, al cărei centru are, prin contrast, forma unei pete roșii ca cireașa. O imagine oftalmoscopică asemănătoare se întîlnește, de asemenea, în boala lui Normann-Landing, în boala lui Niemann-Pick, mai rar în leuco-distrofia metacromatică și excepțional în lipogranulomatoza lui Faber.

Afecțiunea interesează straturile interne cerebrale iar acumularea este urmată de degenerescența celulelor ganglionare. În regiunea maculară, unde celulele multipolare sînt mici și dispuse în mai multe straturi, liza celulară produce o plajă amorfă, granuloasă, care este substratul histologic al imaginii oftalmoscopice (fig. 125) ;

— o formă infantilă tardivă, Jansky-Bielschowsky, ce apare la 2—4 ani, sub forma unei degenerescențe tapeto-retiniene, cu sau fără atrofie optică ;

— o formă juvenilă, ce apare la 7—8 ani, fie printr-o localizare retiniană mai difuză, asemănătoare unei retinopatii pigmentare, ce evoluează de la centru către periferie (Spielmayer-Vogt), fie printr-o localizare maculară (Batten-Mayou) ;

— o formă adultă, a lui Kufs.

Achizițiile recente ale biochimiei și geneticii au permis de a grupa degenerescențele cerebro-retiniene în două categorii :

— *degenerescențele cerebro-retiniene așa-numite simple* (formele juvenile ale lui Batten-Mayou și cea a lui Spielmayer-Vogt) și

— *degenerescențe cerebro-retiniene prin acumulare* (sfingolipidoze), la care, în general, ERG nu este abolită.

Boala lui Batten-Mayou și a lui Spielmayer-Vogt, la care din contra, ERG este abolită sau perturbată, au fost incluse printre heredo-degenerescențele maculare ale neuro-epiteliului ; ele se însoțesc de o

degenerescenţă a celulelor ganglionare, dar mai puţin masivă ca în sfingolipidoze şi sînt considerate actualmente ca ceroid-lipofuscinoze neuronale.

B) Degenerescenţe ale epiteliului pigmentar

Ele nu se întovărăşesc, în general, de tulburări funcţionale importante, iar ERG este normală ; ele pot fi :

— *ereditare*, şi sînt fie *difuze* :fundus flavi maculatus, distrofia reticulară a lui Sjogren etc. fie — *localizate la maculă* : degenerescenţa viteliformă, distrofia pigmentară în „aripă de fluture" a lui Deutman etc. ;

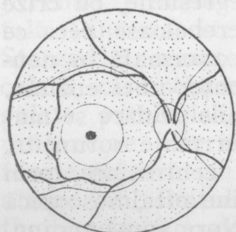


Fig. 125

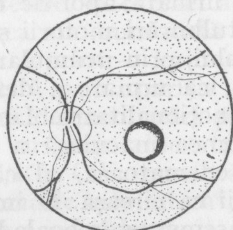


Fig. 126

— *congenitale*, de origine virală (necroza epiteliului pigmentar din embriopatia rubeolică).

1. *FORME DIFUZE*

a) *Fundus flavi maculatus* (Franceschetti — 1962) — se prezintă oftalmoscopic ca pete gălbui, rotunjite, puţin neregulate, uneori stelare, cîteodată centrate de un punct de pigment, diseminate pe tot polul posterior şi situate îndărătul vaselor retiniene ; AV, CV şi E.R.G. sînt normale.

b) *Distrofia reticulară a lui Sjogren* — se caracterizează prin prezenţa la nivelul polului posterior a unei reţele de linii pigmentate, negre, situate îndărătul vaselor retiniene, asemănîndu-se cu o plasă de pescar, cu noduri la intersecţia corzilor ; la nivelul maculei se observă o pată neagră, compusă din granulaţii pigmentare.

2. *FORME LOCALIZATE*

a) *Discul viteliform al maculei* — este o afecţiune bilaterală, observată la copii şi adulţii tineri, care se caracterizează prin prezenţa în regiunea maculară a unei formaţiuni galben-portocaliu, proeminente, regulat rotunjite, uşor exudativă („gălbenuş de ou" pe farfurie) şi o alteraţie a E.O.G. (fig. 126).

b) *Distrofia pigmentară „în aripă de fluture" a lui Deutman* (1968)— este o afecţiune maculară caracterizată printr-o imagine stelară, centrată pe maculă şi ale cărei ramuri corespund unei densităţi pigmentare mai mari (aripă de fluture).

3. *NECROZA EPITELIULUI PIGMENTAR ÎN CURSUL EMBRIOPATIEI RUBEOLICE*

Rubeola congenitală se însoţeşte adesea de o necroză a celulelor pigmentare, care se manifestă oftalmoscopic printr-o imagine de degenerescenţă tapeto-retiniană, dar fără interesarea funcţiilor vizuale, nici clinică nici bio-electrică, fiind legată de agresiunea virală din primele luni de sarcină.

Degenerescenţe senile

1. *Degenerescenţa kistică.*

Chisturile au aspectul unor mici găuri, bine delimitate, cu fundul de culoare roşu-viu, de mărime ce variază de la aceea a unui cap de bold pînă la cea a unui bob de linte. La examenul biomicroscopic se constată însă existenţa unui perete anterior, a cărui ruptură produce o gaură adevărată. Chisturile se găsesc, în majoritatea cazurilor, la periferie, dar se pot localiza şi în regiunea maculară.

Forme clinice

a. R e t i n o s c h i z i s u l — este cavitate retiniană fără perete propriu, formată dintr-un clivaj al păturilor interne ale retinei periferice, situată, în general, la nivelul stratului plexiform extern. El este bilateral şi simetric şi evoluiază în 3 faze :

— proeminenţa retinei temporale, superioară sau inferioară, acoperită la suprafaţă de striuri sau pete, de un alb ca zăpada ;

— extenzie centrifugă ;

— formarea unei proeminenţe chistice transparente, cu contur regulat şi limite nete.

b. G a u r a m a c u l a r ă — apare ca o pierdere de substanţă perfect circulară, cu fundul roşu viu, ocupînd centrul maculei. La examenul biomicroscopic se constată că este vorba de un chist, cu un perete anterior proeminent, formaţiune care se poate rupe formînd o o gaură. Chistul macular s-ar datora unei tulburări de permiabilitate a capilarelor perifoveolare.

Degenerescenţele chistice sînt adeseori cauza unor decolări de retină.

Histologic, micile focare degenerative care dau naştere chisturilor, se găsesc în straturile granulos intern şi extern ; aceste chisturi, microscopice la început, se pot mări şi conflua ; straturile cele mai interne ale retinei degenerează la rîndul lor iar alterarea finală a ţesutului de susţinere duce la formarea de găuri.

Degenerescența chistică interesează de obicei persoanele în vîrstă, dar se poate întîlni și la tineri, avînd în acest caz o origine genetică.

2. *Degenerescența senilă, pigmentară și atrofică a maculei*

Degenerescența senilă a maculei se manifestă funcțional, mai întîi prin metamorfopsii, apoi printr-o scădere de vedere, iar obiectiv, în stadiul inițial, se constată dispariția reflexului foveolar, ulterior macula luînd un aspect granitat, format din fine puncte albe, alternînd cu o pigmentație anormală foarte fină (sare și piper) sau mai aglomerată (mici bulgări) și din pete roșu viu, atrofice. Uneori, se mai adaugă o vizibilitate anormală a rețelei coroidiene, un ușor edem în treneuri lucioase, puncte de capilaroză, verucozități hialine ale lamei vitroase a coroidei etc. După un interval de timp mai scurt sau mai lung, pot apărea hemoragii maculare sau perimaculare, decolare hemoragică a epiteliului pigmentar, exudație cu evoluție către degenerescență disciformă. Alteori, predomină aspectul atrofic. Subțierea retinei pune în evidență rețeaua coroidiană. Această subțiere are un contur aproape circular, larg de 2—3 D. P. ; fundul său este, aparent, format de rețeaua coroidiană. Pigmentația este, de obicei, puțin importantă și situată mai ales la periferie.

Afecțiunea ar putea fi produsă prin diferite mecanisme :

— heredo-degenerescența primitivă a neuro-epiteliului ;

— degenerescență secundară unei scleroze a vaselor coroidiene, care sînt strîmtate, iar uneori obliterate ; coriocapilarul prezintă zone de atrofie, al căror număr crește cu vîrsta ; epiteliul pigmentar este dezorganizat ;

— alterația membranei lui Bruch, care ar împiedica schimburile nutritive între coriocapilar și epiteliul pigmentar.

Degenerescențe vitreo-retiniene ereditare

Acestea se caracterizează prin asocierea unui retinochizis juvenil cu anomalii ale vitrosului. După modul de transmitere genetică, se disting 3 grupe :

1 *Degenerescența vitreo-retiniană recesivă legată de sex.* Retinoschizisul idiopatic al persoanelor tinere. Se întîlnește mai ales la sexul masculin și este descoperit în momentul cînd macula fiind interesată de procesul patologic, se produce o scădere a vederii. Afecțiunea se manifestă printr-o amputație a CV, care corespunde topografiei retinoschizisului și modificarea E.R.G., în funcție de întinderea leziunilor.

La examenul oftalmoscopic se observă o pseudo-ridicătură, cu limite neprecise, cu suprafața striată de linii albe gliale și chiciură, localizată în partea inferioară a F.O. Evoluția se face către extenzia și fenestrația foii interne, din care nu rămîn uneori la suprafață decît vasele retiniene ; în unele cazuri, se constată apariția de leziuni maculare. Histologic retinoschizisul se găsește localizat în stratul plexiform extern.

2. *Degenerescența vitreo-retiniană recesivă autosomală.* Retinoschizisul idiopatic cu hemeralopie precoce (degenerescența hialoido-tapeto-vitreană a lui Goldmann-Fabre). Se caracterizează, prin retinoschizis, cel mai adesea periferic, retinopatie pigmentară, degenerescență vitreană cu lichefiere și formare de bride, anomalii maculare (degenerescență chistică, migrații pigmentare) și se traduce prin hemeralopie, scăderea progresivă a vederii, în special centrală, abolirea E.R.G.

3. *Degenerescența vitreo-retiniană dominantă.*

a. Degenerescența h i a l o i d o-v i t r e a n ă a l u i W a g n e r. Se caracterizează prin lichefierea totală a vitrosului, asociată cu o decolare totală a acestuia. Hialoida posterioară, îngroșată și fenestrată, ia aspectul de filamente gri-albicioase, nevascularizate, asociate uneori cu depozite pigmentare retiniene, dispuse în grămezi, asemănătoare celor din retinopatia pigmentară și cu o întecuire albicioasă a vaselor. Semnele funcționale sînt mai puțin accentuate ca în formele precedente, iar vederea, chiar nocturnă este normală ; E.R.G. nu este modificată decît în funcție de leziuni. Evoluția, în general, nu este gravă, însă poate surveni o cataractă. Histologic leziunile sînt de tip retinopatie pigmentară (atrofia straturilor externe ale retinei și ale coriocapilarului).

b). Degenerescența v i t r e o-r e t i n i a n ă a l u i F a b r e. Se caracterizează printr-o lichefiere a vitrosului, care apare fără structură, cu excepția unor fibre foarte groase, care se întind de la un perete ocular la altul și prin leziuni degenerative ale periferiei retinei, care pot duce la decolarea acesteia.

Dezlipirea de retină

Este una din afecțiunile cele mai grave din patologia oculară. Dezlipirea membranei vizuale se face în planul de clivaj, care desparte embriologic cele două foi ale veziculei oculare primitive, separînd stratul conurilor și bastonașelor de epiteliul pigmentar. Se deosebesc trei feluri de dezlipiri : primitivă (idiopatică), congenitală și secundară.

A) *Dezlipirea de retina primitivă*

Survine de obicei fără o cauză aparentă sau în urma unui traumatism neînsemnat la miopi, în general peste —8D, la arterioscleroşi sau la persoanele tinere cu anomalii congenitale ale retinei periferice (retinoschizis).

Afecţiunea începe obişnuit brutal, cu o tulburare mai mult sau mai puţin importantă a vederii şi este de regulă precedată de unele prodroame ca : apariţia de muşte zburătoare (miodezopsii), senzaţii luminoase sub formă de scîntei sau fulguraţii, localizate într-un acelaşi sector al CV (fosfene), apoi, foarte repede, după un mic efort sau fără nici o cauză aparentă, bolnavul observă apariţia în faţa unuia dintre ochi, a unui văl negru, mai mult sau mai puţin dens, care maschează o parte din cîmpul vizual (scotom pozitiv), situat la început într-un sector, de obicei infero-nazal ; el se deplasează ulterior în sus, făcînd ca vederea să dispară treptat. În C.V. restant, obiectele sînt deformate, liniile drepte apar ondulate ; A.V. scade rapid, mai ales la obscuritate. La examenul C.V. se constată un deficit periferic, corespunzînd zonei decolate a retinei. Pupila este uneori dilatată iar TO sub limita normalului.

La luminajul transmis, într-o anumită zonă, cîmpul pupilar este mai gri. La examenul oftalmoscopic, în sectorul corespunzător dezlipirii, se observă o zonă de culoare galben-cenuşiu sau cenuşiu-verzui, cutată, cu un reflex mătăsos, care se ondulează uşor la mişcările ochiului, cu vase şerpuitoare la suprafaţa sa, urmînd cutele ; vasele apar de culoare închisă, neputîndu-se deosebi arterele de vene (fig. 127a) Parcursul acestora prezintă zone aparente de întrerupere din cauza dispariţiei lor în cutele mai profunde ale retinei. Formele şi limitele zonei decolate sînt foarte variabile. Dacă se examinează cu atenţie retina, vom constata prezenţa unei rupturi, de regulă în cadranul supero-extern, prin care s-a infiltrat lichid între cele două foiţe retiniene. Rupturile, situate în aria de debut a decolării, au aspecte foarte variate; după morfologia şi sediul lor se disting trei tipuri : ruptură în lambou, de obicei în V sau în potcoavă, găuri circulare şi dezinserţii arciforme, situate la ora serrata (fig. 127 b) ; ele se găsesc în aria debit a decolării, Adesea (60—70% din cazuri), în regiunea ecuatorială se observă leziuni de corioretinită.

După unii autori ruptura retinei ar fi produsă de o tracţiune a vitrosului, după alţii ar fi secundară unei exudaţii coroidiene. Sediul rupturii este variabil ; în majoritatea cazurilor (95%), ele sînt situate între centru şi ora serrata, mai frecvent în cadranul temporal superior.

PROGNOSTICUL este foarte grav ; în cazurile netratate boala duce la cecitate.

TRATAMENTUL constă în repaus la pat, atropinizarea ochiului, administrarea soluţiei de glicerol 1—1,5 g/kg corp şi intervenţie chirurgicală, care are drept scop obliterarea rupturii, printr-un

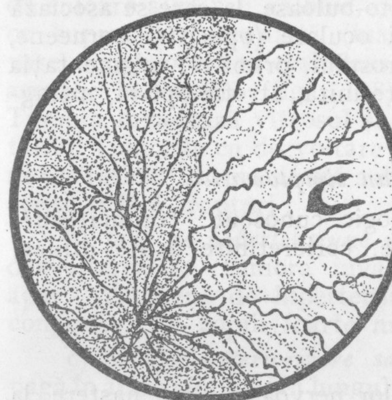
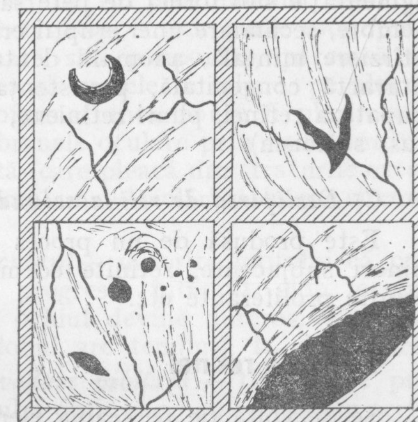



Fig. 127

proces de corioretinită cicatricială adezivă, obţinută prin galvano-diatermo- sau crio-coagulare transsclerală, fotocoagulare transpupilară etc. La acestea se pot adăuga, pentru a apropia retina de coroidă, diferite procedee de scurtare a globului (rezecţii lamelare, plisări sclerale, pungă sclerală, cerclaj al globului etc.) sau injecţii intravitreene (aer, vitros liofilizat sau artificial, l.c.r., siliconi etc.).

B) *Decolările congenitale ale retinei*

Se manifestă printr-o leucocorie, sub aspectul unei mase albicioase retro-cristaliniene, însoţită adesea şi de alte anomalii.

1. *Boala lui Norie* (pseudogliomul congenital bilateral) — Decolarea congenitală a retinei este asociată adesea cu persistenţa vitrosului primitiv, foarte vascularizat şi hemoragic. Afecţiunea, cu ereditate recesivă legată de sex, se întovărăşeşte de o întîrziere mintală şi surditate. Histologic, retina decolată în totalitate şi plisată se găseşte pe faţa posterioară a cristalinului şi prezintă adesea imagini displazice cu pseudorozete.

2. *Displazia hialoido-retiniană a lui Franceschetti* — Decolarea congenitală bilaterală a retinei este asociată cu malformaţii ale C.A (tip Peters) şi uneori cu anomalii de sistem(fragilitate osoasă).

3. *Incontinenția pigmenti* — Decolarea congenitală a retinei constituie una din anomaliile oculare ale bolii ; aceasta este o dermatoză congenitală, care afectează mai ales fetițele și se caracterizează printr-o pigmentație sub formă de pete sau striuri, localizate pe trunchi sau membre, secundare unei erupții eritemato-buloase, la care se asociază întîrziere mintală, anomalii dentare și oculare (opacități corneene, cataractă congenitală, persistența vitrosului primitiv, pigmentația grupată a retinei, pliuri retiniene, corioretinită, atrofie optică, nistagmus, strabism).

C) *Dezlipirea de retina secundară sau simptomatică*

Este produsă de un proces patologic cunoscut : traumatisme, tumori subjacente, retinite edematoase, corioretinite acute difuze, retinite proliferante etc.

Tumorile retinei

Se dezvoltă fie pe seama elementelor nervoase, dînd naștere la tumori maligne, fie pe seama elementelor vasculare și conjunctive, producînd tumori benigne, redutabile numai prin consecințele lor funcționale (facomatoze).

1. Tumori maligne — gliomul sau retinoblastomul

Termenul de gliom este impropriu, deoarece tumora se dezvoltă pe seama elementelor nervoase (retinoblastul primitiv) și nu pe seama elementelor sale de susținere. Tumora survine la copii între 1—3 ani, foarte rar după 6 ani, afectînd ambele sexe cu aceiași preponderență, cu o frecvență de 1/10.000 în consultațiile de policlinică, avînd adesea un caracter familiar și ereditar ; în 20—30% din cazuri este bilaterală. Copilul este adus, de obicei, la consultație pentru un aspect neobișnuit al pupilei, care este dilatată și într-o anumită incidență prezintă un reflex anormal, alb-verzui, alb-cenușiu sau gălbui (ochi amaurotic de pisică) ; alteori, el este adus pentru un strabism sau pentru fenomene oculare iritative (congestie, lăcrimare, durere etc.)

SIMPTOMATOLOGIE. Tumora se poate dezvolta fie în zona centrală, fie mult mai rar (10%) în zona periferică a retinei. Ea se poate dezvolta către interiorul ochiului (dezvoltare endofită) sau subretinian (dezvoltare exofită).

EVOLUȚIA tumorii este destul de rapidă și trece prin 4 faze succesive :

a) *faza incipientă* — formele incipiente sînt surprinse, în caz de tumori bilaterale, cînd se examinează ochiul celălalt. În glioamele cu dezvoltare endofită, tumora apare ca o pată de formă neregulată, mai adesea policiclică, largă de 2—3 D. P., proeminentă (1—2 D), de culoare albă sau gălbuie, cu aspect vătos, cu marginile estompate, cu suprafața neregulată (mamelonată sau polipoidă), parcursă de vase de neoformație și deasemenea de vasele retiniene, pe alocuri ascunse în tumoră (fig. 128). Neoformațiunea poate fi plurifocală. Tumora invadează vitrosul și membranele oculare prin noduli metastatici. Tumorile cu dezvoltare exofită (care pleacă din straturile externe ale retinei), se manifestă sub aspectul unei decolări retiniene circumscrise și fără rupturi ;

b) *faza de hipertensiune intraoculară* — datorită faptului că prin dezvoltarea sa, tumora invadează progresiv întregul glob ocular, apar fenomene de hipertensiune ; ochiul devine dureros, lăcrimos, congestiv. La copiii foarte mici globul are tendință la deformare ;

c) *faza de exteriorizare sau invadare orbitară* — tumora se propagă în afara globului în lungul nervului optic și pe calea vaselor perforante (arterele ciliare, venele vorticoase), invadează progresiv orbita ; ea apare prin fanta palpebrală ca o masă violacee, echimotică, dureroasă ;

d) *faza de generalizare* — extenzia tumorii se face prin invadare loco-regională și metastază la distanță. Celulele canceroase se propagă în lungul nervului optic și a tecilor sale, la creier și meninge; de asemenea, se propagă pe cale limfatică la ganglionii parotidieni, cervicali și mediastinali. Ele produc metastaze hepatice și mai ales osoase. Uneori tumora se manifestă printr-o simptomatologie atipică :

— aspect inflamator de iridociclită nodulară (pe fața anterioară a irisului se văd noduli albicoși), cu formarea cîteodată a unui pseudo-hipopion, cu sau fără hipertonie ;

— aspect hemoragic, cu rubeoză iriană, însoțit de un glaucom hemoragic ;

— cataractă, nistagmus, buftalmie.

Frecvența cazurilor atipice explică dificultățile de diagnostic clinic al retinoblastomului și necesitatea unor mijloace suplimentare de diagnostic (ecografie, fluororetinografie etc.).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face cu fibroplazia retrolentală, hiperplazia vitrosului primitiv, displazia retiniană a lui Reese, decolarea de retină, facomatozele, boala lui Coats, uveitele cu pseudogliom.

PROGNOSTICUL este foarte grav, atît din punct de vedere funcțional cît și vital.

ANATOMO-PATOLOGIC se deosebesc două tipuri principale de gliom:

— *retinoblastomul*, format din celule nediferențiate de tip embrionar și

— *retinocitomul*, format din celule mai diferențiate, dispuse în jurul unei cavități (rozete sau stefanocite); în cazuri excepționale, se întîlnește o tumoră cu diferențieri multiple-retinomul sau retinoepiteliomul.

TRATAMENTUL constă din enucleația cît mai rapidă a ochiului, cu o rezecție cît mai întinsă a nervului optic. În caz de tumoră bilaterală va fi enucleat ochiul cel mai afectat, iar celălalt va fi supus tratamentului cu betatron, roengenterapie profundă sau cobaltoterapie (Co-60), la care se asociază un tratament cu citostatice. În formele incipiente, se poate recurge la cobaltoterapie sau diatermocoagulare translerală, fotocoagulare transpupilară, citostatice. În perioada de invadare orbitară se recurge la exenterația orbitei.

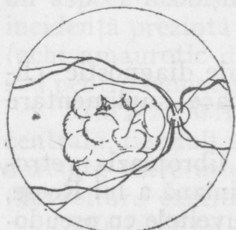
2. Tumori benigne. Facomatoze

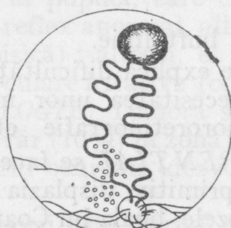
Aceste tumori se împart în:

a) *facomatoze cu preponderență neuro-glioblastică sau neuro-ectodermică* (neuro-fibromatoza lui Recklinghausen, scleroza tuberoasă a lui Bourneville). Leziunile retiniene se manifestă prin tumori nodulare, alb-cenușii, bine delimitate, parapapilare, mai mult sau mai puțin voluminoase și proeminente, unice sau multiple (facoame);

b) *facomatoze cu preponderență angiomatoasă sau neuro-mezodermică* (neuro-angiomatoza encefalo-trigeminală a lui Sturge-Weber — Krabbe, hemangioblastoza retino-cerebeloasă a lui V. Hippel—Lindau).

— Hemangioblastoza retino-cerebeloasă a lui V. Hippel—Lindau se manifestă la nivelul retinei printr-o enormă dilatație și tortuozitate a unui pedicol vascular (artera și vena fiind dificil de distins una de alta), care se termină la periferia F.O. într-o formațiune kistică, de culoare roșiatică sau galben-cenușiu (fig. 129). În stadiul complicațiilor se adaugă exudate, hemoragii, deslipire de retină, glaucom secundar;


Fig. 128


Fig. 129

c) *facomatoze atipice* — angiomatoza facio-retino-talamo-mezodiencefalică a lui Dechaume—Bonnet—Blanc este o displazie vasculară ce interesează tractusul optic, caracterizată prin formarea de comunicații multiple între sistemul arterial și cel venos, veritabil scurt circuit arterio-venos (anevrism cirsoid); ea se manifestă la nivelul retinei prin unul sau mai multe pachete vasculare, extrem de dilatate și tortuoase, de colorație roșu-portocaliu, pe care se diferențiază foarte greu venele de artere.

PATOLOGIA CĂILOR OPTICE

Particularități anatomo-fiziologice

Căile optice, sînt constituite de ansamblul de conductori ai excitațiilor retiniene ; ele se întind de la globul ocular pînă la nivelul cortexului vizual, fiind formate din 4 segmente : nervul optic, chiasma, bandeletele sau tractusul optic, radiațiile optice a lui Gratiolet.

Cilindraxonii celulelor ganglionare (deuteroneuronul retino-diencefalic) formează fibrele nervului optic (porțiunea anterioară a căilor optice cuprinsă între ochi și chiasmă).

Fibrele care provin din regiunea maculară formează un fascicol bine definit (fascicolul papilo-macular), care se grupează în sectorul temporal al papilei. Fibrele care-și au originea în cîmpul temporal, situate în afara regiunei maculare, se încurbează pe deasupra și pe dedesuptul fascicolului papilo-macular avînd un traiect arciform și se adună pe buza superioară și pe cea inferioară a marginei temporale a discului papilar (fig. 130). Fibrele care provin din cîmpul superior, inferior și din cel nazal, converg deasemenea radiar către papilă, care formează extremitatea distală (intraoculară) a nervului optic. Ele traversează apoi lama ciuruită a orificiului posterior al sclerei, se învelesc cu mielină și formează trunchiul nervului optic (a II-a pereche de nervi cranieni), homolog unui cordon alb, veritabilă comisură de origine neuroblastică, înconjurată de meninge, unind două teritorii cerebrale. El este constituit dintr-un număr de 800.000—1.000.000 de fibre grupate în fascicole, separate prin septuri conjunctivo-vasculare, care emană de la teaca sa internă. Numărul redus de

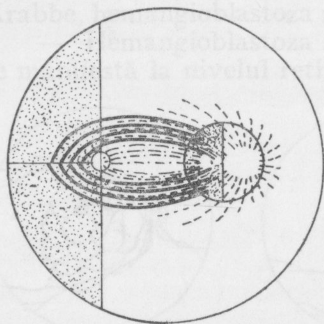


Fig. 130

fibre se datorește faptului că, cu cît ne îndepărtăm de regiunea foveolară, unde fiecare celulă senzorială se articulează cu o singură celulă bipolară, iar aceasta cu o singură celulă ganglionară, cu atît mai multe celule senzoriale, se articulează cu o singură celulă bipolară, iar mai multe celule bipolare cu o singură celulă ganglionară.

Nervul optic conține în afară de fibrele optice și fibre ce asigură legătura dintre retină și nucleii de origine a nervilor mușchilor irieni și ciliari. El traversează orbita și prin canalul optic pătrunde în cavitatea craniană. La nivelul său fibrele optice sînt sistematizate astfel : fascicolul macular, situat mai întîi pe marginea externă a nervului optic devine axial : fibrele venite din 1/2 nazală a retinei, ocupă partea internă a nervului, iar cele venite din 1/2 temporală ocupă partea sa externă (fig. 131).

În orbită nervul optic, care are forma unui cordon îndoit în S, pentru a permite mișcările globului ocular, este învelit de trei teci concentrice, prelungiri ale meningelor intracraniene : externă — durală, rezistentă, practic avasculară, de natură conjunctivo-elastică, care se continuă cu sclerotica, mijlocie — arahnoidiană, fină, formată din fibre colagene, acoperite de un epiteliu (meningoblaști) și internă — pială, intens vascularizată, de origine conjunctivă (fig. 132). În jurul nervului optic există spații perioptice, care prelungesc spațiile endocraniene ; între duramater și arahnoidă se găsește spațiul subdural, iar între arahnoidă și piamater, spațiul subarahnoidian (fig. 132). Aceste comunicații între spațiile endocraniene și cele perioptice au o mare importanță, datorită interacțiunilor meningo-oculare (stază papilară).

Arterele nervului optic (artera centrală a nervului optic și arteriolele piale) provin din artera otfalmică, iar venele se varsă în vena oftalmică (fig. 133) ; la nivelul papilei există frecvent anastomoze între ramurile A.C.R. și arterele ciliare posterioare.

Cei doi nervi optici ajunși în craniu se întîlnesc deasupra hipofizei, unde formează chiasma optică (fig. 131). În chiasmă fibrele venite din 1/2 temporală a retinei (care primesc impulsuri din 1/2 nazală a C.V.) ocupă marginea externă, constituind fascicolul direct, care conține 2/5 din fibrele optice ; ele se duc în bandeleta de aceiași parte. Fibrele venite din 1/2 nazală a retinei (care primesc impulsuri din 1/2 temporală a C.V.), traversează linia mediană și se încrucișează cu fascicolul corespunzător din partea opusă, constituind fascicolul încrucișat, care conține 3/5 din fibrele optice. Fibrele inferioare ale acestui fascicol (provenind din cadranul infero-nazal al retinei), după ce au trecut linia mediană, în partea anterioară și ventrală a chiasmei, se încurbează mai întîi înainte, însinuîndu-se pînă în interiorul nervului

optic de partea opusă, apoi, descriind o buclă, se duc din nou îndărăt pentru a se plasa în cadranul median şi inferior al bandeletei. Fibrele superioare, provenind din cadranul supero-nazal al retinei, se încrucişează cu cele de partea opusă, în partea dorsală şi posterioară a chiasmei şi se duc să se plaseze în cadranul median şi superior al bandeletei. Fibrele maculare se încrucişează parţial în partea posterioară a chiasmei, în vecinătatea planşeului ventricolului III (fig. 131).

După încrucişare, fibrele homolaterale (directe) şi fibrele heterolaterale (încrucişate) formează bandeletele optice, care se duc la

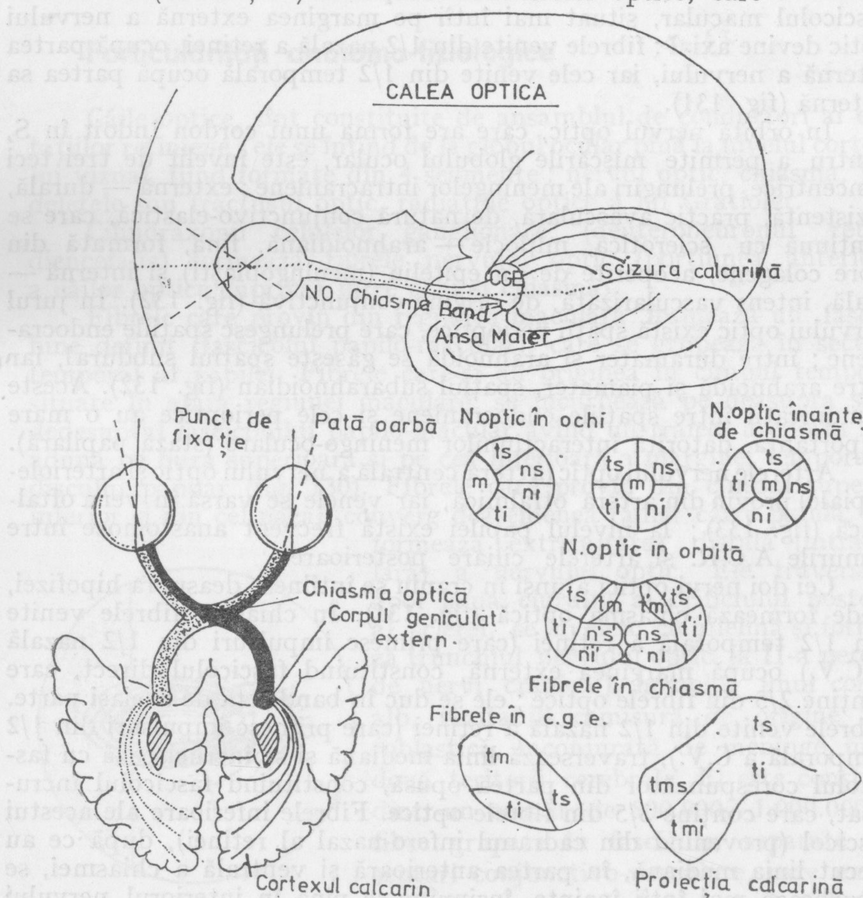


Fig. 131

corpii geniculaţi externi din diencefal. În bandeletele optice se găsesc astfel grupate fibrele directe venite din 1/2 temporală a retinei de aceeaşi parte, fibrele încrucişate venite din 1/2 nazală a retinei de partea opusă, fibrele maculare (unele venite din aceiaşi parte, altele din partea opusă). Fibrele din cele două jumătăţi stîngi ale fiecărei retine merg în bandeleta stîngă, iar fibrele din cele două jumătăţi drepte în bandeleta dreaptă. Pe o secţiune transversală a bandeletei, fibrele maculare ocupă partea externă şi dorsală, fibrele venite din 1/2 superioară a celor două retine (fibre directe şi fibre încrucişate) sînt grupate în partea dorsală şi internă, fibrele venite din 1/2 inferioară a celor două retine (fibre directe şi încrucişate amestecate) sînt grupate în 1/2 inferioară şi internă a bandeletei. Axonii ganglionari se întrerup şi se articulează cu celulele nervoase, care formează corpii geniculaţi, fără a suferi modificări prea însemnate în dispoziţia lor generală ;

Cilindraxonii care pleacă de la aceste celule, formează radiaţiile optice a lui Gratiolet. Părăsind corpul geniculat extern, radiaţiile optice se duc mai întîi orizontal, traversează cîmpul lui Wernicke, prin partea retrolenticulară a capsulei interne, înainte de a se incurba îndărăt, pentru a se duce la scoarţa cerebrală occipitală, care constituie segmentul central al analizorului vizual, unde axonii se articulează cu celulele receptoare a lui Meynert (fig. 131).

În radiaţiile optice, fibrele vizuale nu mai sînt tasate unele în altele ca în nervul optic şi în bandelete ; ele se separă pentru a se regrupa în două fascicole ; fibrele provenind din cadranul superior homonim a celor două retine, formează fascicolul superior al radiaţiilor optice ; acestea tapetează faţa externă a cornului occipital al ventriculului lateral şi se duc direct către buza superioară a scizurei calcarine ; fibrele provenind din cadranul inferior homonim al celor două retine, formează fascicolul inferior al radiaţiilor optice, care se duc mai întîi înainte, formînd ansa temporală a lui Mayer, care înveleşte ca într-un cornet faţa externă a cornului sfenoidal al ventricolului lateral, apoi se încurbează îndărăt, pentru a se duce la buza inferioară a scizurei calcarine (fig. 134). Segmentul central, unde se termină aceste fibre, poartă denumirea de aria striată (cîmpul 17 a lui Brodmann).

În scoarţa occipitală retina se găseşte proiectată, punct cu punct, pe aria striată ; jumătatea superioară a fiecărei retine este proiectată pe buza superioară a scizurei calcarine, jumătatea inferioară pe buza inferioară. Părţile periferice ale retinei sînt proiectate în partea anterioară a ariei vizuale, cu atît mai anterior, cu cît ele sînt mai periferice. Semiluna temporală (cîmpul vizual monocular, corespunzînd părţii periferice a retinei nazale), se proiectează pe partea cea mai

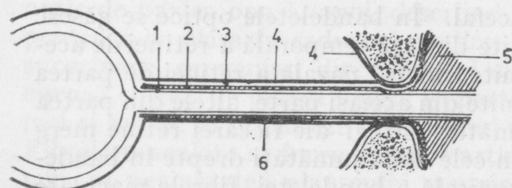


Fig. 132
1. Pia-Mater 2. Arahnoida 2. Spaţiul subdural 4.Dura Mater 5—6. Spaţiul subarahnoidian endocranian şi perioptic.

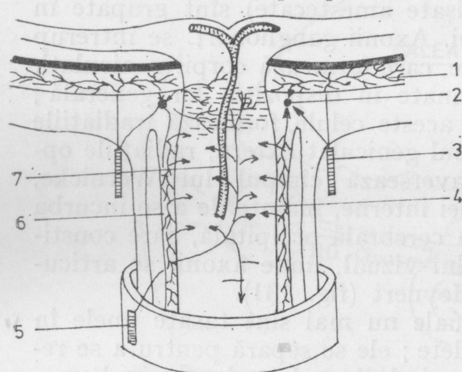
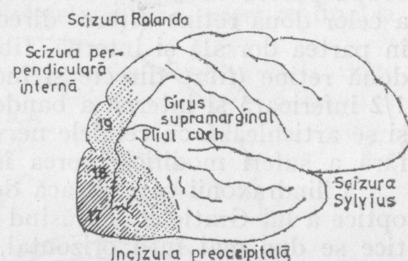


Fig. 133
1. Reţea coroidiană 2. Cercul peripapilar Zinn-Haller 3. Art. ciliară scurtă posterioară 4. Ramul anterior al arterei centrale a nervului optic. 5. Art. centrală a nervului optic 6. Reţea piameriană 7. A.C.R.



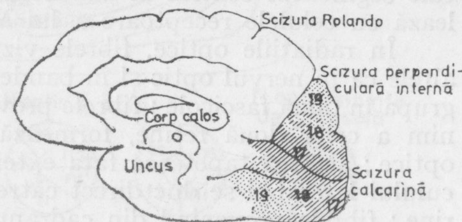


Fig. 134

anterioară a buzei inferioare a scizurii calcarine. Macula este proiectată la partea posterioară a acesteia, la polul occipital, pe o arie foarte întinsă ; ea ar avea o reprezentare bilaterală, datorită probabil unei a două încrucişări a fibrelor sale, la nivelul corpului calos ; astfel, un punct fixat în acelaşi timp cu macula ambelor retine, ar fi proiectat pe ambii centri corticali.

Căile optice sînt deci constituite din două segmente, între care se interpune un releu, corpul geniculat extern unul inferior sau periferic, care uneşte retina la corpul geniculat extern (segmentul retino-geniculat sau infra-nuclear), altul central (radiaţiile optice), care uneşte corpul geniculat la cortexul ariei striate (segmentul geniculo-cortical sau supra-nuclear).

În lobul occipital, în jurul ariei striate (centrul cortical, al vederii sau aria vizuală), care ocupă buzele scizurei calcarine, se dispun concentric, mai întîi, aria parastriată (cîmpul 18 Brodmann) şi apoi aria peristriată (cîmpul 19 Brodmann). Pe faţa externă a lobului occipital, aria peristriată se întinde pînă în regiunea pliului curb (girus angular). Această regiune a lobului occipital, dispusă în jurul ariei striate, este locul căilor de asociaţie. Substanţa albă subcorticală este ocupată de fibre de asociaţie, care asigură legătura ariei striate cu alte regiuni ale creierului : lobul frontal, temporal, parietal, girusul sigmoid, talamus şi prin comisura corpului calos cu cealaltă emisferă. O menţiune specială merită bandeleta sensorială a lui Elliot-Smith, care leagă aria vizuală de regiunea senzitivo-motorie, ce mărgineşte scizura lui Rolando.

Leziunile care interesează în profunzime lobul occipital (cel mai adesea vasculare), se întovărăşesc de tulburări caracterizate de faptul că bolnavul, deşi dotat cu o vedere normală, se comportă ca şi cum ar avea o tulburare vizuală.

Ochii funcţionează sinergic şi fiecare emisferă cerebrală este în raport cu ambii ochi, datorită încrucişării parţiale a căilor optice inferioare la nivelul chiasmei ; cele două semiretine drepte, sînt în raport cu creierul drept, iar cele două semiretine stîngi, sînt în raport cu creierul stîng.

Nervul optic are rolul de a transmite mesajul sensorial vizual (influx vizual). Fibrele optice ar menţine caracterul specific al activităţii ganglionare, asigurînd fidelitatea mesajului. Abordînd releul geniculat, mesajul vizual se prezintă sub forma unui mesaj codificat, conţinînd noţiuni de lumină, obscuritate, culoare, variaţii de luminozitate şi chiar mişcare.

Din punct de vedere funcţional, corpul geniculat asigură nu numai transmiterea informaţiilor, dar face un prim filtraj, care prin jocul de inhibiţii nu lasă să treacă decît ce este utilizabil pentru informaţia vizuală.

Aria striată analizează senzaţiile de lumină, formă şi culoare. Celulele ariei striate sînt grupate în unităţi sau coloane ; fiecare coloană comportă trei tipuri de celule conectate între ele şi constituie o unitate funcţională, unde celulele simple primesc excitaţia corpului geniculat şi o transmit la celulele complexe şi hipercomplexe ; excitantul electiv nu ar fi lumina ci liniile şi contururile.

Aria 18 ar avea funcţia de recunoaştere a obiectelor în mişcare sau staţionate, aceste două funcţiuni putînd fi separate în unele stări patologice.

Aria 19 are funcţia de evocare a amintirilor vizuale.

Cortexul temporal ar avea funcţia de recunoaştere şi un rol capital în integrarea vizuală.

Cortexul parietal ar avea rol în acţiunea de percepere a spaţiului şi conţine şi un centru al cititului, situat la nivelul pliului curb, pe emisfera dominantă. Tot la acest nivel s-ar situa evocarea limbajului vorbit, recunoaşterea simbolurilor limbajului scris şi de asemenea evocarea de figuri geometrice.

Corpul calos asigură armonizarea percepţiei celor două hemicîmpuri şi transferul informaţiilor vizuale de la o emisferă la alta. În emisfera minoră a cortexului parietal s-ar găsi localizată orientarea spaţială, care este esenţială în utilizarea mesajului senzorial.

Sinteza senzaţiilor vizuale elementare (lumină, formă, culoare), orientarea privirii către un obiect, deplasarea ochilor care-i urmăreşte conturul, apreciind situaţia sa în raport cu un decor şi cu o persoană, confruntarea percepţiei cu amintiri vizuale, apoi integrarea obiectului, clasarea reacţiilor afective pe care le poate declanşa, constituie o operaţie psihică, care se face la nivelul centrilor corticali superiori. Recunoaşterea (gnosia) vizuală este strîns legată de limbaj, simboluri grafice, care corespund la imagini auditive, vizuale şi motorii. Aceste imagini formează deasemenea baza limbajului interior.

Vascularizaţie. Segmentul intracranian al nervului optic şi chiasma sînt vascularizate de o reţea de arteriole ce provin din cerebrala anterioară, carotida internă, comunicanta posterioară şi coroidiana anterioară. Ultimile două vase irigă deasemeni şi bandeletele. Radiaţiile optice sînt irigate în segmentul retrolenticular de arteriole din coroidiana anterioară şi din cerebrala posterioară, iar în partea mijlocie de ramurile superficiale ale sylvienei ; parte terminală a radiaţiilor şi cortexul calcarin sînt vascularizate de către cerebrala posterioară înăuntru şi de către sylviană pe faţa externă a emisferei.

PATOLOGIA NERVULUI OPTIC

Metode de examinare. Semiologie

Explorarea subiectivă. *Acuitatea vizuală* (la distanţă şi de aproape sub diferite intensităţi luminoase). Ea permite aprecierea activităţii fasciculului papilo-macular, după ce s-a constatat integritatea oftalmoscopică a polului posterior.

Sensibilitatea luminoasă. Adaptarea la lumină este perturbată tardiv în leziunile nervului optic. În unele forme de neuropatii se poate observa o fotofobie.

Senzaţia cromatică. Se constată uneori în leziunile nervului optic o discromatopsie dobîndită, care interesează axul roşu-verde (axul deutan).

Cîmpul vizual (utilizînd atît metoda cinetică cît şi metoda statică). Se constată diferite deficite perimetrice (fasciculare, generalizate etc).

Explorarea obiectivă. *Examenul oftalmoscopic.* Se utilizează în special oftalmoscopia cu imagine dreaptă. Se poate utiliza de asemenea şi biomicroscopia (cu lentila lui Hruby sau sticla de contact Goldmann) pentru a preciza detaliile şi a permite o examinare stereoscopică.

La examenul oftalmoscopic papila optică apare ca un disc circular sau eliptic, de culoare roz-albicoasă,mai palid în sectorul temporal, bine delimitat, mai mult sau mai puţin adîncit în partea centrală (excavaţia fiziologică), din centrul căruia pleacă vasele centrale ale retinei, înconjurat de două inele, mai vizibile de partea temporală, unul alb (pîlnia sclerală), altul negricios (inelul coroidian). Prin ţesutul papilar translucid, căruia capilarele sale îi dau o coloraţie, mai mult sau mai puţin roşie, se poate zări secţiunea mielinică şi albă a nervului optic dincolo de lama ciuruită. Se vor examina cu atenţie caracterele excavaţiei papilare. La examenul oftalmoscopic cu imagine indirectă, diametrul aparent al papilei este mai mare în hipermetropie şi mai mic în miopie iar în cel cu imagine directă, invers; el este mai mare la miop şi mai mic la hipermetrop.

La nivelul papilei se va examina : mărimea, culoarea, forma, marginile, nivelul şi vasele.

În cazuri patologice papila optică poate prezenta modificări. Ea poate avea marginile şterse (edem), suprafaţa congestionată şi acoperită de hemoragii (tromboza V.C.R.), congestionată, cu marginile şterse (nevrite) ; uneori, ea apare proeminentă faţă de restul F.O. (stază papilară), alteori, din contra, este excavată (glaucom). Culoarea poate fi albă (atrofie optică) sau gălbuie (retinită pigmentară). Pentru a putea face un diagnostic diferenţial între pseudoedemul şi edemul papilar se va utiliza angiofluorografia.

Reflexele pupilare — Procesele patologice, care interesează nervul optic, produc abolirea reflexului fotomotor direct.

Nistagmusul optocinetic — Constituie un reflex, care împrumută calea reflexului fotomotor ; el este dispărut în caz de abolire a vederii sau în cîmpul deficient al unei hemianopsii.

E.R.G. Poate prezenta un aspect supranormal în atrofiile optice.

P.E.V. (potențiale evocate vizuale) permit, în unele cazuri, explorarea funcției căilor optice.

I. Afecțiuni congenitale

— *Colobomul.* Afecțiunea se manifestă oftalmoscopic prin mărirea aparentă a diametrelor papilei optice, care apare ectatică, de formă neregulată, de culoare albă, mărginită adesea de pigment (fig. 135). Vasele retiniene apar dispersate pe suprafața sa, iar la examenul funcțional se constată o creștere a petei lui Mariotte.

— *Fosete colobomatoase.* Fosetele apar ca niște depresiuni pe suprafața papilei, mai frecvent, de partea temporală (fig. 136).

— *Membrana epipapilară.* La examenul oftalmoscopic se observă un mic văl albicios, subțire, translucid, acoperind, parțial sau total papila (fig. 137).

— *Resturi ale canalului lui Cloquet* — Apar sub forma unui cordon fibros, care pleacă de la papilă.

— *Resturi ale arterei hialoide* — Se manifestă de obicei, ca o buclă vasculară, plecînd din centrul papilei.

— *Verucozități hialine* — Sînt niște mici formațiuni perlate, alb-gălbui, translucide, care proemină la suprafața papilei (fig. 138.).

Disgenezia mielinică a noului născut (pseudo-atrofia cenușie a papilei nervului optic) — Se caracterizează prin midriază, areflexie pupilară, culoare cenușie a papilei, la nivelul căreia se văd orificiile

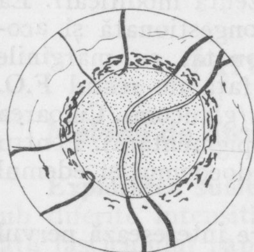


Fig. 135

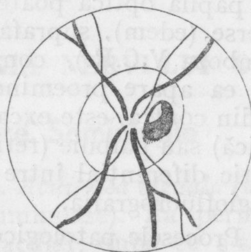


Fig. 136

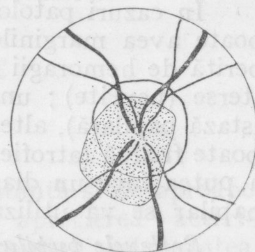


Fig. 137

lamei ciuruite ; afecțiunea retrocedează progresiv, ochiul recăpătîndu-și funcția sa fizologică.

II. Afecțiuni inflamatorii (nevrite)

Sub termenul de nevrită se înțelege o disfuncție de natură inflamatorie a nervului optic. Se descriu două forme clinice :

— nevritele juxtabulbare sau papilitele (nevrite interstițiale) și

— nevritele retrobulbare (nevrite maculare).

A) **Papilitele (neuropatii optice edematoase)** — sînt inflamații ale nervului optic în porțiunea sa juxtabulbară (cuprinsă între ochi și locul de pătrundere a vaselor centrale ale retinei (fig. 139.).Ele sînt, în general, de natură inflamatorie și se manifestă printr-o scădere importantă de vedere, strîmtarea C.V. și uneori dureri retro-oculare. La examenul obiectiv, se constată o pareză a reflexului fotomotor, edem inflamator al papilei, care apare congestionată și cu limitele neprecise ; aspectul papilei este voalat de o tulburare vitreană. În unele cazuri, papila apare striată în sens radiar iar uneori se observă exudate și hemoragii, dispuse în jurul său. Dacă procesul inflamator este mai accentuat, edemul papilar poate produce o proeminență de 3—5D și se poate însoți de o retină edematoasă ; alteori, edemul retinian se întinde în lungul vaselor, la oarecare distanță de papilă și venele apar dilatate (neuro-retinită).

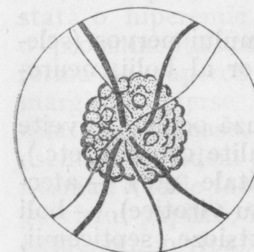


Fig. 138

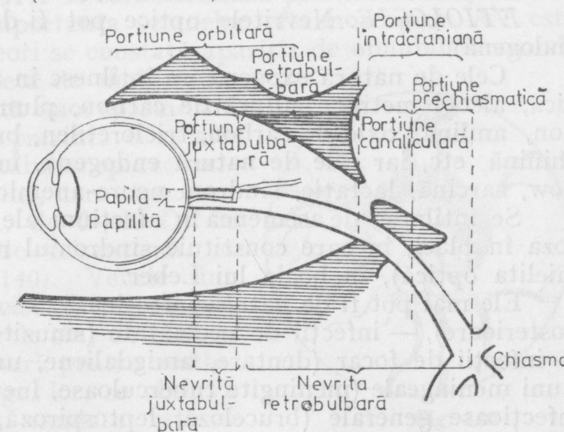


Fig. 139 (după Morax)

Anatomo-patologic se constată un edem al papilei optice, infiltrații cu celule rotunde, perivasculare și intraseptale, la care se adaugă leziuni ale meningelor perioptice ; dacă procesul este prea intens sau prea prelungit, se produc leziuni secundare ale fibrelor optice.

Diagnosticul diferențial se face cu staza papilară, pseudo-nevrita hipermetropică, falsele edeme papilare, verucozitățile hialine ale papilei etc.

B) Nevritele retrobulbare (neuropatii optice retrobulbare) — se caracterizează prin lezarea inflamatorie, toxică sau degenerativă, a fascicolului papilo-macular, într-o zonă oarecare a traiectului său ; ele se manifestă printr-un scotom central sau centro-cecal, discromatopsie, absența de leziuni oftalmoscopice aparente.

Se deosebesc două forme clinice : nevrită acută și cronică.

1. *Nevrita retrobulbară acută* — se caracterizează prin midriază areflexică, dureri retro-oculare, temporale și la presiunea pe glob, scotom central absolut, foarte întins ; uneori se constată o ușoară congestie a marginii nazale a papilei.

2. *Nevrita retrobulbară cronică* — se caracterizează printr-un debut insidios, cu scădere de vedere, imposibilitate de fixație la citit, papila optică nemodificată, scotom paracentral sau centro-cecal, discromatopsie centrală pentru roșu și verde.

EVOLUȚIA nevritelor este în funcție de etiologie. În cazurile benigne, bolnavul își poate recăpăta vederea ; uneori survine o atrofie optică fie totală, fie în sector temporal.

ETIOLOGIE. Nevritele optice pot fi de natură toxică (exo-sau endogenă).

Cele de natură exogenă, se întîlnesc în intoxicații : alcoolo-tabagică, alcool metilic, sulfură de carbon, plumb, tetra-clorură de carbon, anilină, oxid de carbon, tricloretilen, bromură de metil, arsenic, chinină etc, iar cele de natură endogenă, în diabet, boala lui Basedow, sarcină, lactație, sindrom neuro-anemic.

Se întîlnesc de asemenea în afecțiuni ale sistemului nervos (scleroza în plăci, în care constituie sindromul revelator al bolii, neuromielita optică), în boala lui Leber.

Ele mai pot fi de natură infecțioasă : — de cauză oculară (uveite posterioare), — infecții de vecinătate (sinuzite, celulite orbitare etc.), — infecții de focar (dentare, amigdaliene, uro-genitale etc), — afecțiuni meningeale (meningite tuberculoase, luetice sau virotice), — boli infecțioase generale (bruceloză, leptospiroză, rikettsioze, septicemii,

parotidită epidemică, scarlatină, tifos exantematic, febră tifoidă, erizipel, gripă, encefalită, meningită, infecții virale neurotrope etc.)

Se mai pot întîlni în boli vasculare (arterita temporală, arterioscleroză etc.), colagenoze, sindrom de pseudo-papilită vasculară.

TRATAMENTUL este etiologic (antibiotice, chimioterapice, asanarea focarelor de infecție, suprimarea toxicelor etc.) și simptomatic, care are rolul de a combate edemul inflamator și tulburările vasculare și de a proteja fibrele nervoase (corticosteroizi, vitaminoterapie B, C, vasodilatatoare, antispastice, piretoterapie, anticoagulante, antialergice).

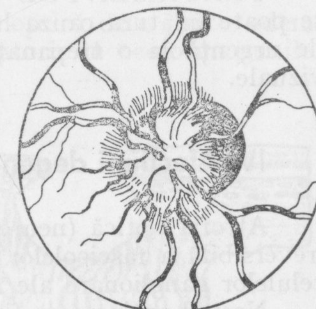
III. Staza papilară

Edemul papilar pur sau de stază, este un edem pasiv, neinflamator, apărut în urma imbibiției cu lichid a papilei ; această imbibiție disociază fibrele optice și după o perioadă variabilă de timp, poate duce la deficite funcționale.

Infiltrația se poate explica fie printr-o jenă în circulația venoasă intra-optică, fie mai curînd prin împingerea și creșterea presiunii l. c. r. în tecile nervului optic, datorită tensiunii intracraniene.

ANATOMO - PATOLOGIC se constată o tumefiere edematoasă a papilei, disociație edematoasă a fibrelor optice, dilatație venoasă, hemoragii, strangularea nervului optic la nivelul canalului scleral, cu dilatație ampulară a tecilor sale îndărătul ochiului.

SIMPTOMATOLOGIA se caracterizează prin discordanța dintre semnele subiective și importanța semnelor oftalmoscopice. AV este mult timp păstrată ; uneori se constată apariția de obnubilări vizuale trecătoare, ce se pot repeta de mai multe ori în cursul zilei, datorită unor spasme ale arterelor retiniene C.V. prezintă o ușoară creștere a petei oarbe. Oftalmoscopic se constată o hiperemie a papilei, care apare ca o proeminență convexă, de 6—10 D, în formă de ciupercă sau de crizantemă, cu marginile șterse (fig. 140). Venele sînt dilatate, sinuoase, negricioase, pe alocuri ascunse în edem ; arterele sînt de calibru normal. Vasele fac o curbură pentru a atinge vîrful papilei ; în lungul lor, se observă hemoragii peripapilare și exudate retinie-


Fig. 140

ne, mai ales în regiunea maculară. Uneori edemul papilar se asociază cu un edem retinian de vecinătate. La începutul instalării edemului, T.A.C.R. este crescută apoi se normalizează printr-un fenomen de asistolie locală ; angiografia fluoresceinică obiectivează o hiper-vascularizație a papilei optice.

Staza papilară se poate însoți uneori și de alte tulburări oculare : paralizii oculo-motorii, nistagmus, tulburări pupilare etc.

EVOLUȚIA depinde de etiologie. Dacă se obține vindecarea bolii determinante, staza dispare în 2—3 luni ; în caz contrar, ea duce la atrofie optică și cecitate.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face cu un aspect edematos congenital, pseudo-nevrita hipermetropică, anomalii congenitale ale papilei, papilite, tromboza V.C.R. etc.

ETIOLOGIE. Staza papilară poate fi bilaterală sau unilaterală.

Staza papilară bilaterală - este produsă, de obicei, de procese endocraniene : neoformațiuni (tumori cerebrale, gome, tuberculoame, paraziți - cisticerc), encefalite, meningo-encefalite, hemoragii meningee, abcese cerebrale, deformații craniene (oxicefalia, boala lui Crouzon), care determină hipertensiune intracraniană. Ea se însoțește de cefalee, amețeli, vărsături, bradicardie. Puncția lombară este contraindicată, căci poate produce o angajare temporală sau occipitală.

Staza papilară unilaterală - este de cauză locală (hipotonia globului, contuzii oculare, leziuni intraorbitare, care provoacă compresiunea nervului la acest nivel etc).

Edemul papilar poate să apară datorită unor boli generale ca : arterioscleroza, hipertensiune arterială, retinită gravidică, poliglobulia lui Vaquez, retinită leucemică, unele sindroame anemice.

PROGNOSTICUL este serios și depinde de cauză.

TRATAMENTUL este cel al afecțiunii cauzatoare ; dacă nu se poate înlătura cauza hipertensiunii intracraniene se va recurge de de urgență la o trepanație decompresivă, pentru salvarea funcției vizuale.

IV. Afecțiuni degenerative (atrofiile optice)

Atrofia optică (neuropatia optică atrofică) este o degenerescență ireversibilă a fascicolelor pregeniculate ale nervului optic (cilindraxii celulelor ganglionare ale retinei), care poate duce la cecitate.

Nervul optic poate fi lezat în orice parte a traiectului său. Fibrele optice suferă o degenerescență ascendentă cînd leziunile se găsesc în

celulele ganglionare ale retinei și descendentă cînd ele se găsesc pe traiectul nervului propriu-zis.

Din punct de vedere funcțional atrofia optică se traduce printr-o scădere a vederii, care poate fi precoce și progresivă, modificări ale C.V. (îngustare concentrică, scotoame), alterări ale simțului cromatic (axa roșu-verde), perturbații ale simțului luminos (creșterea pragului luminos brut terminal) ; se poate observa o modificare, mai mult sau mai puțin importantă, a reflexului fotomotor.

La examenul oftalmoscopic se disting două tipuri de atrofii: primitivă și secundară.

A) **Atrofia optică primitivă** — se traduce printr-o decolorare a papilei, care apare albă sau cenușie, cu marginile nete, cu o excavație plată, pe fundul căreia se văd ochiurile lamei ciuruite. Vasele centrale sînt normale ; ea poate fi totală sau parțială (temporală).

B) **Atrofia optică secundară** — se prezintă ca o decolorare a papilei, dar cu marginile șterse. Vasele pot fi strîmtate sau cu întecuiri ; uneori, în jurul papilei, se observă o atrofie corioretiniană și depozite pigmentare. Se disting două forme clinice :

1. *atrofia post-edematoasă,* în care papila este ușor proeminentă, vasele tortuoase și venele încă dilatate și
2. *atrofia post-nevritică,* care nu prezintă nici un fel de proeminentă, dar persistă uneori sechele post inflamatorii peripapilare (striuri albe în lungul vaselor, în regiunea peripapilară).

O remarcă specială trebuie făcută asupra atrofiei optice secundare glaucomului, care comportă o excavație accentuată caracteristică (fig. 141).

Atrofia optică se mai întîlnește în :

1. *Sindromul lui Foster-Kennedy* (atrofie optică de o parte, edem papilar de cealaltă și care are valoare localizatorie în neoformațiunile etajului anterior al bazei craniului ;

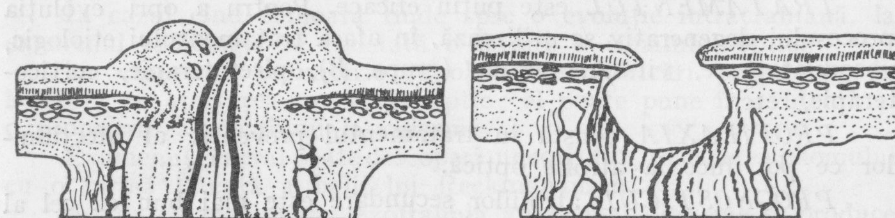


Fig. 141

2. *Sindromul optico-piramidal* (hemiplegie de o parte, atrofie optică de partea obliterării arteriale).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face cu aspectul normal (papila optică este mai decolorată temporal), cu întîrzierea de mielinizare a nervului optic la sugar etc.

ETIOLOGIE. Atrofia optică poate fi de cauză:

1. *traumatică* (compresiunea sau secționarea nervului optic);

2. *tumorală* (tumori ale nervului optic sau tecilor sale, tumori intraorbitare sau intracraniene);

3. *inflamatorie și infecțioasă* (boli infecțioase generale); în această categorie se poate încadra tabesul și paralizia generală;

4. *toxică* (intoxicații exo-sau endogene): alcoolo-tabagică, alcool metilic, CO, Pb, sulfură de carbon etc;

5. *vasculară* (anevrism intracranian, tromboza carotidei interne, hemoragii grave, ocluzii ale, A.C.R., pseudo-papilita vasculară sau neuropatia optică ischemică anterioară acută, care apare datorită obstrucției vaselor proprii papilei produsă de arterioscleroză sau de boala lui Horton-(arterita cu celule gigante);

6. *afecțiuni demielinizante ale sistemului nervos* (neuro-mielita optică, scleroza în plăci, afecțiuni ereditare și familiare ale sistemului nervos, etc.)

7. *glaucomatoasă*;

8. *consecutivă unor afecțiuni degenerative ale retinei* (retinopatia pigmentară, boala lui Tay-Sachs, degenerescența maculară a lui Stargardt) sau a nervului optic (boala lui Leber, caracterizată prin atrofia ereditară a fascicolului papilo-macular al nervului optic, atrofia optică congenitală a lui Behr).

ANATOMO-PATOLOGIC se constată degenerescența axonilor și dezagregarea tecilor cu mielină, urmate de dispariția fibrelor nervoase care sînt înlocuite cu țesut glial și conjunctiv, ceea ce are ca urmare reducerea diametrului nervului.

TRATAMENTUL este puțin eficace. Pentru a opri evoluția procesului degenerativ se utilizează, în afara tratamentului etiologic, vasodilatatoare, vitaminoterapie (grupa B), piretoterapie, corticoterapie, etc.

PROFILAXIA constă în tratamentul preventiv al afecțiunilor ce pot duce la atrofie optică.

PROGNOSTICUL atrofiilor secundare este mai bun ca cel al atrofiilor primare.

V. Tumorile nervului optic

Se întîlnesc două tipuri de tumori ale nervului optic: primitive și secundare. Tumorile primitive pot fi:

— tumori ale tecilor (meningioame) - care apar după vîrsta de 20 ani și sînt mai rare (1/4 din tumorile nervului optic); ele iau naștere din celulele endoteliale care tapetează arahnoida, în spațiul subdural; microscopic, meningioamele sînt formate din celulele endoteliale dispuse într-o masă sincițială, cu nuclei veziculoși, traversată de fibrile colagene. Se întîlnesc două forme: meningioame meningo-epiteliomatoase și meningioame fibroblastice;

— tumori ale trunchiului (glioame) - care apar înainte de 15 ani și reprezintă 3/4 din tumorile nervului. Histologic se caracterizează prin abundența de celule gliale alungite, reticulare sau astrocitare, înconjurate de țesut nevroglic. Se descriu două forme: gliomul astrocitar și oligodendrocitomul.

Tumorile nervului optic se întîlnesc 1/40 000 de bolnavi cu preponderență la sexul feminin și mai frecvent în prima decadă a vieții.

Ele se manifestă prin exoftalmie progresivă, ireductibilă, nepulsatilă, strabism, mai adesea convergent (fie de natură mecanică, fie în legătură cu o cecitate, datorită compresiunii fascicolelor nervului optic), scăderea AV. care apare precoce și evoluează rapid. Uneori tumorile se pot manifesta la început sub alura unui sindrom de nervită retrobulbară, alteori prin apariția unei hipermetropii progresive, datorită compresiunii polului posterior; se constată de asemenea modificări oftalmoscopice care depind de sediul tumorii. În localizările posterioare, care sînt cele mai frecvente (2/3 din cazuri), se observă apariția unei atrofii optice, cu marginile nete; în localizările juxtabulbare (aproximativ 1/3 din cazuri), se produce un edem papilar, cu aspect de stază, cu hemoragii, exudate, stea maculară. Uneori, papila este normală, dar se găsesc adesea modificări vasculare; retina prezintă pliuri la nivelul polului posterior.

În cazul cînd tumoara tinde spre o evoluție intracraniană, la examenul radiologic se constată o lărgire a canalului optic.

La examenul perimetric se observă modificări progresive, în legătură cu afectarea nervului optic; el poate pune în evidență și o propagare a afecțiunii la chiasmă.

Examenul general poate descoperi uneori (10%) asocierea gliomului cu o formă latentă a bolii lui Reckinghausen.

În caz de meningiom, exoftalmia apare mai devreme și produce tulburări de motilitate, iar AV scade lent. În caz de gliom, exoftalmia

este directă, mişcările oculare sînt păstrate, dar papila prezintă modificări precoce.

TRATAMENTUL constă în ablaţia tumorii, împreună cu fragmentul de nerv optic afectat, dar cu păstrarea ochiului.

Tumorile papilei. Acestea sînt constituite de: facoame (masă ridicată, muriformă, albicioasă sau alb-gălbuie, uneori cu aspect de chist pediculat), glioame, tumori maligne, gome, tuberculoame, etc., care sînt însă foarte rare.

PATOLOGIA CHIASMEI

Semiologie. Afecţiunele regiunii chiasmatice se manifestă printr-un ansamblu de simptome—sindromul chiasmatic,—care comportă tulburări oculare, tulburări neuro-endocrine şi semne radiologice.

Tulburări oculare. Modificări perimetrice. Explorarea perimetrică atentă este indispensabilă pentru a putea depista primele modificări ale C.V. Modificarea, caracteristică leziunilor chiasmatice este hemianopsia bitemporală, care apare datorită compresiunei fascicolelor încrucişate ale fibrelor optice (fig. 142). La început se constată apariţia unei ştirbituri simetrice în cadranul temporal superior, mai întîi pentru testele colorate şi apoi pentru cele albe; aceasta se întinde şi interesează şi cadranul temporal inferior. Ulterior, este prins la rîndul lui şi cadranul nazal inferior şi în cele din urmă şi cadranul nazal superior.

Se mai pot intîlni numeroase aspecte atipice. Uneori cadranul temporal superior prezintă o simplă ştirbitură, apoi este amputat cadranul temporal inferior, lăsînd să persiste numai o simplă insulă de vedere centrală. Alteori, cadranul temporal inferior este primul interesat. Se poate întîlni, de asemenea o stîmtare bitemporală simetrică, afectînd treptat şi în mod egal, ambele cadrane temporale superioare, dar respectînd punctul de fixaţie. Uneori, deficitul CV priveşte regiunea centrală, realizînd un scotom hemianopsic bitemporal paracentral. Dacă leziunea progresează, se poate observa un deficit asimetric datorită lezării chiasmei şi a unui nerv optic. Aceste aspecte se întîlnesc la bolnavii care se prezintă tardiv la consultaţie, cu cecitate unilaterală şi cu pierderea cîmpului temporal al celuilalt ochi.

Tumorile intraselare (adenoame), dau în general, modificări tipice şi simetrice ale C.V., în timp ce tumorile supraselare (meningioame, craniofaringioame), dau modificări asimetrice.

Afecţiunile inflamatorii infiltrante (neuro-arahnoidita optochiasmatică), produc modificări neregulate ale C.V. Se poate observa, în cazuri foarte rare, o hemianopsie binazală, care denotă o leziune

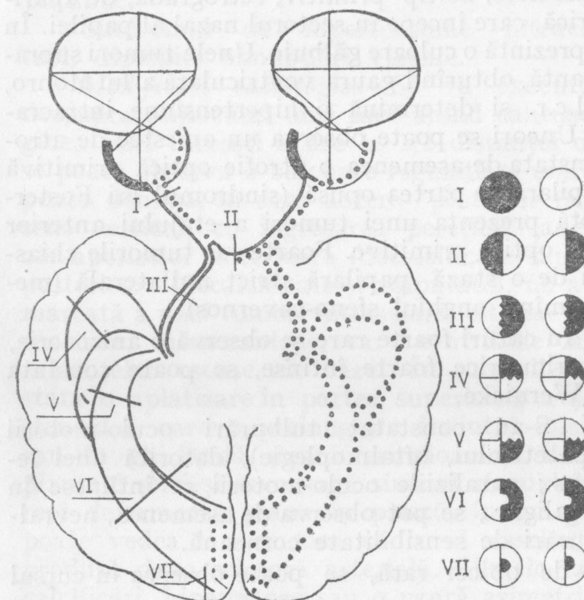


Fig. 142 Leziunile căii optice; I. Nervul optic (cecitate); II. Unghiul anterior al chiasmei (hemianopsie bilaterală); III. Bandeleta optică stîngă (hemianopsie dreaptă); IV. Fascicolul inferior al radiaţiilor optice stîngi (hemianopsie în cadran superior drept); V. Fascicolul superior al radiaţiilor optice stîngi (hemianopsie în cadran inferior drept); VI. Fascicolele reunite ale radiaţiilor (hemianopsie homonimă dreaptă, cu conservarea maculei); VII. Polul occipital (scotom central hemianopsic drept).

din vecinătatea chiasmei. Ea se poate explica prin lezarea ambilor nervi optici, în lungul marginii lor externe, în porţiunea lor prechiasmatică sau printr-o compresiune bilaterală a chiasmei (compresiune vasculară de către carotida internă sau ramurile sale, arahnoidită optochiasmatică, meningiom al micii aripi a sfenoidului). Hemianopsia nazală unilaterală, de asemenea foarte rară, ţine de o compresiune unilaterală a chiasmei. S-a constatat şi o hemianopsie orizontală, care apare în urma compresiunii fibrelor vizuale prin streaşina durei-mater, care căptuşeşte orificiul posterior al canalului optic şi care este mai frecvent inferioară. În cazurile în care compresiunea se exercită în partea posterioară a chiasmei şi mai mult pe o bandeletă, se produce o hemianopsie laterală homonimă (H.L.H).

Scăderea AV. Este, în general, tardivă şi se manifestă cînd papila optică s-a atrofiat, indicînd o leziune accentuată a căilor de conducere; scăderea de vedere poate apare precoce, în caz de leziuni in-

flamatorii sau în caz de tumori cu evoluție rapidă, localizate în regiunea marginii posterioare a chiasmei.

Modificări oftalmoscopice. Afecțiunile chiasmatice produc o atrofie optică, cu marginile nete, de tip primitiv, retrogradă, de apariție tardivă, relativ simetrică, care începe în sectorul nazal al papilei. În stadiul preatrofic, papila prezintă o culoare gălbuie. Unele tumori supraselare, cu evoluție importantă, obturînd gaura ventriculară a lui Monro, influențează circulația l.c.r. și determină o hipertensiune intracraniană cu stază papilară. Uneori se poate observa un amestec de atrofie și stază. Se poate constata de asemenea o atrofie optică primitivă de o parte, cu stază papilară de partea opusă (sindromul lui Foster-Kennedy), ceea ce denotă prezența unei tumori a etajului anterior al bazei, de partea atrofiei optice primitive. Foarte rar tumorile chiasmatice se pot întovărăși de o stază papilară strict unilaterală (meningiom în placă, comprimînd unghiul sfeno-cavernos).

Modificări pupilare. În cazuri foarte rare se observă o anizocorie, iar în caz de deficite perimetrice foarte întinse, se poate constata reacția hemiopică a lui Wernicke.

Tulburări nervoase. S-au constatat tulburări oculo-motorii (paralizia MOE, MOC, pateticului, oftalmoplegie), datorită unei leziuni a sinusului cavernos; paraliziile oculo-motorii se întîlnesc în anevrismele și tumorile maligne; se pot observa de asemenea, nevralgii de trigemen și tulburări de sensibilitate corneană.

Exoftalmia — de obicei rară, se poate observa în cursul unor tumori juxtaselare.

Halucinații vizuale (elementare sau figurate).

Tulburări endocrine care apar datorită leziunilor hipofizei și se confundă cu simptomele ce traduc efectul leziunii asupra regiunii infundibulo - tuberiene (Bonnet):

— tulburări ale funcției sexuale: amenoree pe perioade prelungite, impotență, întîrziere în dezvoltarea psihică și genitală sau din contra macrogenitosomie, aspect ridat al tegumentelor, căderea părului, adipozitate, lipodistrofie, realizînd aspectul clinic al distrofiei adipozogenitale;

— tulburări de creștere osoasă: nanism, gigantism (la adolescent), acromegalie (la adult);

— tulburări vasomotorii: paloare, cianoza extremităților, hiper- sau hipotensiune arterială;

— tulburări de somn: hipersomnie sau insomnie, apatie;

— tulburări de metabolism ale apei (diabet insipid) sau glucidelor (hiperglicemie);

— tulburări de termogeneză: pusee febrile inexplicabile.

Sindromul de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, diplopie, obnubilări vizuale.

Modificări radiologice Se va executa un clișeu centrat puțin deasupra mijlocului unei linii unind cantusul extern de tragus; imaginea șelei turcești apare la 1/2 distanței dintre malar și mastoidă; se poate observa o balonare regulată și uniformă a șelei turcești, care poate domina, în sens antero- posterior (adenom cromofob) sau în sens vertical, cu îngroșarea pereților (adenom acidofil), modificări ale apofizelor anterioare (decalcificate sau hipertrofiate) sau a celor posterioare (decalcificate și amputate), nu atît prin dezvoltarea foarte marcată a unei tumori intraselare, cît mai ales prin accentuarea hipertensiunei intracraniene, care contribuie la nivelarea tuturor proeminențelor osoase ale bazei. În tumorile supraselare se poate constata o aplatizare în partea superioară a șelei, o osificare a jugului sfenoidal, care o prelungește înainte, calcificări supraselare în nor sau în ghirlandă (craniofaringioame). Tumorile intraselare distrug planșeul șelei și invadează sinusul sfenoidal. În fine, glioamele chiasmei deformează șeaua în ploscă, în omega. Utilizînd raze moi, se poate vedea de asemenea conturul vaselor, datorită unei calcificări produsă de o scleroză arterială. Clișeele fantei sfenoidale pot arăta calcificări, hiperostoze sau o uzură asimetrică, consecința meningioamelor de mică aripă, în varietatea lor internă și deasemenea a meningioamelor olfactive. Radiografiile găurii optice dau deasemenea date utile. Se poate completa examenul printr-o craniografie, arteriografie carotidiană, tomodensitometrie, cisternografie gazoasă.

PATOGENIE. Mecanismele de producere a leziunilor chiasmatice sînt multiple și variate iar uneori se pot asocia: dilacerația (traumatisme), compresiunea (proces expansiv, dilatația ventriculului al III-lea), elongația (împingerea chiasmei de către neoformație), ștrangularea (bridă de arahnoidită, vasele poligonului lui Willis sclerozate, dilatate sau alungite) sau ischemia fibrelor optice (obliterarea arteriolelor nutritive). De asemenea și factorii anatomici constituționali (poziția chiasmei, lungimea nervilor optici, situația vaselor) pot juca un rol important.

ETIOLOGIE. Diagnosticul etiologic al sindromului chiasmatic decurge din analiza caracterelor și a evoluției tulburărilor campimetrice și a simptomelor asociate: oftalmologice, endocrine, neurologice și radiologice. De regulă este necesar de a se recurge și la examene complementare, EEG, gamagrafie etc.

Numeroase afecțiuni se pot manifesta sub aspectul clinic al unui sindrom chiasmatic. Ele pot proveni de la un punct de plecare meningeal inflamator (arahnoidită optochiasmatică), tumoral (meningiom), glandular (adenom al hipofizei, craniofaringiom), nervos (gliom al chiasmei), infecțios (sifilis, scleroză multiloculară, vascular (anevrism) sau ventricular (hidrocefalia ventricolului III).

Topografic se descriu :

— procese patologice intraselare (tumori), care deformează șeaua turcească și se traduc prin semne de disfuncție hipofizară și semne oculare ;

— procese patologice paraselare, care se dezvoltă înaintea șelei (preselare), îndărăt (retroselare), deasupra (supraselare) sau pe laturile acesteia (lateroselare); ele respectă la început profilul șelei și se manifestă numai prin semne vizuale.

Procesele patologice infrachiasmatice. Tumorile hipofizei

Raportele hipofizei, închisă, în șeaua sa, în vecinătatea chiasmei și a ventricolului III în sus, a regiunii pedunculare îndărăt, a lojei cavernoase lateral (fig. 143), explică de ce tumorile hipofizare, ori care ar fi natura lor, se manifestă prin două tipuri de semne clinice : la începutul bolii. prin semne endocrine iar într-un stadiu mai tardiv, cînd tumora iese din loja sa osteo-fibroasă, prin semne vizuale de compresiune chiasmatică, tulburări oculo-motorii, perturbări ale regiunii hipotalamice și al celui de al III-lea ventricol.

Adenoamele. Se dezvoltă pe seama porțiunei glandulare anterioare a hipofizei și survin, în general, între 20—40 ani, avînd o evoluție lentă, progresivă. Ele se împart în trei tipuri histopatologice diferite, care se manifestă prin triada simptomatică : tulburări endocrine specifice, modificări radiologice caracteristice ale șelei turcești și tulburări oculare (hemianopsie, scădere de vedere etc) ; în fazele mai avansate, se adaugă și semne de hipertensiune intracraniană.

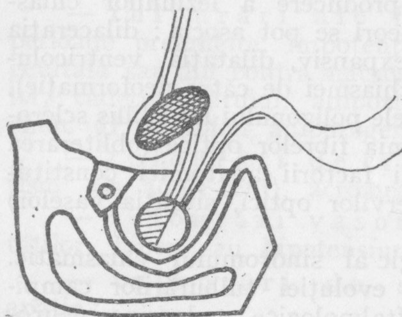


Fig. 143

1. Adenoamele cu celule cromofobe, cele mai frecvente (70%), se manifestă clinic sub aspectul sindromului Babinski—Frölich, marcat printr-o hiposecreție hipofizară cu amenoree, depresiunea libidoului, modificări ale sistemului pilos și a pielii, adipozitate.

2. Adenoamele cu celule acidofile (20%), sînt mai mici ca precedentele și lezează șeaua mai tardiv ; ele antrenează tulburări de dezvoltare de tip gigantism la copil și acromegalie la adult (hiperpituitarism).

3. Adenoamele cu celule bazofile (2%), nu ies practic din șeaua turcească, ceea ce explică de ce tulburările campimetrice sînt foarte rare ; ele se manifestă clinic prin sindromul lui Cushing (adipozitate, hipertricoză, acrocianoză, amenoree, hiperglicemie, hipertensiune arterială).

Tumorile maligne ale hipofizei (adenocarcinoame, metastaze, etc.) sînt foarte rare.

Procese patologice suprachiasmatice anterioare. De natură variată, ele sînt, în general, lateralizate și interesează de obicei și nervul optic.

Meningioamele. Sînt cele mai frecvente tumori supraselare ; ele se dezvoltă din celulele arahnoidiene aberante și evoluează lent Se întîlnesc de obicei la persoanele de 40—50 ani, mai adesea la femei. Meningioamele localizate fie median, fie lateral, lezează de obicei unul din nervii optici, înainte de a afecta chiasma, ceea ce explică frecvența scotomului central unilateral și a cecității monoculare de partea lezată ; ele produc tulburări campimetrice mai neregulate și mult mai asimetrice ca tumorile hipofizare și chiar decît craniofaringiomul, tulburări care predomină în cadranele inferioare. Meningioamele determină frecvent edem papilar, care poate atinge un volum considerabil.

Meningiomul supraselar — se inseră pe tuberculul șelei sau pe jugul sfenoidal ; el ridică unghiul anterior al chiasmei, pe măsura dezvoltării, sale, producînd o tracțiune asupra nervului optic.

La început se traduce adesea printr-o tulburare a vederii centrale (scotom central sau paracentral) ; C.V. poate prezenta o știrbitură în sectorul temporal de aceeași parte. Radiologic se poate constata hiperplazia tuberculului selar. Vederea scade progresiv, astfel, un ochi poate deveni orb cu mult înainte ca să se manifeste un deficit în C.V. de partea opusă.

Meningiomul olfactiv — se înseră în șanțul olfactiv și se întovărășește de anosmie ; numai formele posterioare, cînd sînt voluminoase, pot leza chiasma, după ce au afectat unul din nervii optici intracranieni. Acest meningiom se întovărășește uneori de un sindrom

Foster—Kennedy şi adesea de tulburări psihice (euforie sau indiferenţă dezorientare în timp şi spaţiu). Pe radiografii se poate constata, în 1/2 din cazuri, o hiperostoză în lungul lui crista galli.

Meningiomul micii aripi a sfenoidului — este de asemenea frecvent; el este situat călare pe extremitatea posterioară a micii aripi, ceea ce explică frecvenţa exoftalmiei, a tulburărilor oculo-motorii şi a leziunilor nervului optic. Chiasma poate fi lezată numai în forma sa internă, clinoidiană.

Meningioamele treimii interne, prin compresiunea pe nervii optici, determină scăderea unilaterală a vederii, prin atrofie optică şi edem papilar de partea opusă (sindrom Foster—Kennedy); prin compresiunea părţii anterioare a sinusului cavernos pot produce o exoftalmie progresivă axială, directă, nepulsatilă, paralizii oculo-motorii, în special a perechii a III-a, iar prin afectarea trigemenului determină hipersecreţie lacrimală, hiper-sau hipoestezia teritoriului supra-sau suborbitar şi a corneei; meningioamele treimii medii determină paralizii oculare, în special a perechii a VI-a sindrom de fantă sfenoidală sau de vîrf de orbită; meningioamele treimii externe determină paralizia perechii a VI-a şi lăcrimare, prin interesarea nervului lacrimal; de asemenea produc frecvent exoftalmie.

Radiografia pune adesea în evidenţă o decalcifiere sau o hiperostoză a micii aripi.

Tumorile lobului frontal (glioame). Pot determina o hemianopsie bitemporală fie printr-o hernie a circumvoluţiunii olfactive interne, fie prin invadarea chiasmei; adesea, ele pot interesa un nerv optic intracranian, producînd un sindrom Foster—Kennedy.

Unele pseudotumori (abcese, granuloame micozice, etc.) pot determina deficite perimetrice asemănătoare.

Anevrismele arterei cerebrale anterioare sau a comunicantei anterioare pot comprima partea terminală a nervului optic sau unghiul anterior al chiasmei, afectînd, în mod electiv, cîmpul temporal inferior al ochiului de partea opusă.

Procesele suprachiasmatice posterioare

Sînt în general de natura tumorală sau pseudotumorală.

Craniofaringiomul. Se dezvoltă pe seama unor resturi anormale din tractusul faringo-hipofizar şi din punga lui Rathke şi afectează persoanele tinere (10—25 ani) dar poate rămîne staţionar pînă la vîrsta adultă (2/3 din cazuri); evoluţia sa este lentă, marcată la copil de hipertensiune intracraniană, leziuni hipotalamice, infantilism (tip Lorain), sindrom adipozo-genital (Babinski-Frolich) sau o caşexie

(tip Simonds), iar la adult prin tulburări vizuale, cu manifestări hipotalamice şi endocrine; uneori se poate produce o agravare a bolii printr-o ruptură a chistului şi meningită iritativă. Craniofaringiomul se găseşte situat, de obicei, îndărătul şi deasupra chiasmei iar uneori în interiorul şelei. Hemianopsia bitemporală poate fi tipică, dar CV este adesea asimetric.

La adult, simptomatologia oculară este dominată de scăderea de vedere (50%), care este adesea unilaterală (18%) şi asociată cu un scotom central. Aspectul papilei diferă după caz; se poate întîlni stază sau atrofie optică, cu marginile şterse sau nete; uneori se observă paralizii oculo-motorii.

Evoluţia este lentă şi duce la ceciate.

Tumorile disembrioplazice (cordomul, colesteatomul, chistul epidermoid, pinealomul) sînt foarte rare; ele se traduc clinic prin hemianopsie bitemporală, atrofie optică.

Tumorile ventricolului III (glioame, ependimoame). Dacă sînt la partea anterioară a acestuia, comprimă direct chiasma; dacă sînt la partea posterioară, acţionează prin intermediul dilataţiei ventriculare; ele produc o hemianopsie bitemporală, cu debut adesea de tip scotomatos şi un edem papilar important.

Hidrocefalia internă. Poate produce deasemenea o hemianopsie bitemporală, de obicei simetrică, prin compresiunea părţii superioare a chiasmei, de către recesusul optic dilatat; ea s-ar datora blocării apeductului lui Sylvius de către o neoformaţiune, mai adesea de fosă posterioară (tumoră a glandei pineale, a trunchiului cerebral, a protuberanţei, a creieraşului sau a unghiului ponto-cerebelos).

Procesele latero-chiasmatice

Sînt constituite de unele meningioame ale micii aripi a sfenoidului şi de anevrisme supraclinoidiene ale carotidei interne; acestea din urmă comprimă, în general, partea laterală a chiasmei şi după caz, un nerv optic sau o bandeletă, dînd o cecitate totală de partea leziunii şi o amputaţie a cîmpului temporal de partea opusă.

Procesele perichiasmatice

Sînt provocate de infecţii ale cisternelor anterioare ale bazei şi provoacă deficite temporale foarte neregulate, care trec adesea şi pe hemicîmpurile nazale.

Arahnoidita optochiasmatică. Produce o hemianopsie bilaterală atipică. Ea apare între 30—40 ani, mai frecvent la bărbat şi se prezintă

sub trei forme : fibroadezivă, chistică sau mixtă. Afecţiunea se manifestă prin cefalee, pierderea progresivă a vederii şi o atrofie optică de aparenţă primitivă (uneori înlocuită de o stază uşoară), paralizii oculo-motorii, absenţa alteraţiilor radiologice ale şelei turceşti. Cauzele arahnoiditelor optochiasmatice sînt foarte variate : traumatisme, sinuzite, otite, tuberculoză, sifilis, encefalită epidemică etc.

Meningitele bazei (sifilitice, tuberculoase, purulente cu pneumococ, streptococ sau meningococ), unele meningo-encefalite (gripă, scarlatină, poliomielită, reumatism) cînd interesează cisterna optochiasmatică, provoacă o hemianopsie bitemporală, cu alură neregulată, uneori de tip scotomatos.

Leziunile pseudotumorale parazitare (cisticercoza, hidatidoza) sau infecţioase (tuberculom, osteom, osteo-periostită), pot produce modificări de acelaşi gen.

Procesele patologice intrachiasmatice

Ele se traduc prin hemianopsie bitemporală cu aspect anarhic.

Nevrita optochiasmatică (nevrita retrobulbară chiasmatică a lui Rönne). Este vorba de o nevrită retrobulbară bilaterală, cauzata de o sinuzită sfenoidală sau etmoidală, scleroză în plăci, encefalită periaxială difuză, encefalomielită diseminată, neuromielită optică acută, boli virale, intoxicaţii, alergii. Ea se manifestă cu cefalee, greţuri, scădere bruscă de vedere, hemianopsie de tip bitemporal, cu dificite neregulate. Oftalmoscopic se constată o papilită sau o papilită de o parte şi atrofie optică de cealaltă. După vindecare lasă uneori un scotom central bilateral.

Traumatismele chiasmei. Sindromul chiasmatic apare ca urmare a unei fracturi de bază, interesînd fosa cerebrală mijlocie şi se manifestă prin hemianopsie bitemporală relativ completă, care respectă vederea centrală în 2/3 din cazuri, paralizii musculare (III, VI, VII, şi VIII). Mecanismul deficitul bitemporal este discutat : ruptură antero-posterioară a chiasmei, infract prin obliterarea marilor vase, necroză contuzivă, compresiune printr-un hematom intraselar şi în formele tardive, o arahnoidită optochismatică sau un calus osos.

Tumorile primitive ale chiasmei. Gliomul chiasmei -Este o tumoră benignă, relativ rară, care se observă la copil (5—15 ani) şi este cauzată de o proliferare a oligodendrogliei, ce se traduce printr-o îngroşare difuză a chiasmei ; el se caracterizează printr-o scădere vizuală precoce, asimetrică, lent progresivă, hemianopsie atipică, sub forma unei strîmtări bitemporale a C.V., foarte asimetrică, atrofie optică primitivă, cu marginile uneori uşor edemaţiate, simptome infundibulare (diabet insipid, obezitate, infantilism, somnolenţă şi tulburări morfologice : talie mică, sindrom genital regresiv), semne radiologice (şea în ploscă, dilataţia canalului optic).

Ganglioneuromul — Se întîlneşte excepţional şi se poate manifesta perimetric prin hemianopsie bitemporală atipică.

Tumorile secundare ale chiasmei. Pot produce de asemenea modificări perimetrice cu caracter bitemporal. Ele pot surveni prin invadarea chiasmei de-a lungul nervului optic (retinoblastom, meningiom al nervului optic), pe cale meningee (pinealom aberant) sau prin propagare directă (ependimom al ventricolului al III-lea).

Leziuni vasculare ale chiasmei. Pot produce uneori hemianopsie bitemporală fie printr-o compresiune cauzată de poligonul lui Willis sclerozat, fie datorită unui ramolisment prin arterioscleroză sau arterită cu celule gigante.

Sarcina. În cursul celui de al II-lea trimestru de sarcină s-au observat uneori deficite perimetrice bitemporale, a căror patogenie este discutată.

Leziunile căilor optice retrochiasmatice

Semiologie

Leziunile căilor optice retro-chiasmatice se manifestă printr-o hemianopsie laterală homonimă (HLH), de partea opusă emisferei cerebrale afectate (fig. 142) ; după sediul leziunii, hemianopsiile homonime pot fi infranucleare, dacă alteraţiunile interesează bandeleta şi corpul geniculat şi supranucleare, dacă interesează radiaţiile optice şi scoarţa vizuală. Modul lor de debut este foarte variat. Uneori în cursul unui ictus hemiplegic, apare o hemianopsie ; alteori, bolnavul ne consultă pentru o tulburare vizuală. El prezintă tulburări de orientare, dificultate la citit, cînd limita C.V. orb atinge punctul de fixaţie ; în hemianopsia homonimă dreaptă literele unui cuvînt apar unele după altele şi bolnavul nu poate citi repede cuvîntul în întregime ; în hemianopsia homonimă stîngă, trecerea la rîndul inferior întîmpină oarecare dificultate. În cursul mersului, bolnavul constată apariţia de obstacole care apar brusc, întotdeauna de aceeaşi parte.

Pentru determinarea H.L.H. este necesar un examen perimetric și campimetric foarte amănunțit, prin care se vor preciza și raporturile dintre linia de demarcație și punctul de fixație.

Se poate întîlni : o hemianopsie totală tipică, o hemianopsie în cadran, o hemianopsie în sector periferic, scotoame hemianopsice, hemiacromatopsie, hemianopsie dublă (cecitate corticală), hemianopsii unilaterale asimetrice (cecitate de o parte, pierderea unui hemi-cîmp vizual de cealaltă). Hemianopsia poate fi uneori relativă. Dacă în H.L.H. se stimulează hemi-cîmpul orb se constată abolirea unilaterală a clipirei la amenințare și absența unilaterală a reflexului de atracție vizuală (vederea confuză a unui obiect, ce apare în cîmpul periferic al retinei, face ca macula să se îndrepte asupra lui pentru a asigura prin fixare o vedere netă).

H.L.H. se poate însoți și de alte simptome oftalmologice, care depind, unele de leziunile căilor optice, altele direct de procesul cauzal. A.V. este de obicei respectată.

Diametrul pupilei variază după cum lumina se proiectează pe 1/2 oarbă sau pe 1/2 normală a retinei.

Motilitatea oculară este adesea tulburată, unele paralizii oculomotorii țin de leziuni ale diferiților nervi cranieni (leziuni asociate ale trunchiului cerebral, hipertensiune intracraniană), altele sînt tulburări de motilitate conjugată.

Cercetarea motilității și sensibilității oculare are adesea mare valoare localizatorie, de asemenea și examenul oftalmoscopic, deoarece numai leziunile neuronului infranuclear produc atrofie optică (neuronul supranuclear avînd corpul său celular în corpul geniculat extern și cilindraxonii în radiațiile optice, scapă examenului oftalmoscopic). În caz de tumoră cerebrală se poate observa stază papilară.

Se poate cerceta de asemenea frecvența critică de fuziune în diferitele sectoare al C.V.

În funcție de natura și de sediul leziunii, în afară de semnele oculare, se observă uneori și alte simptome :

a. semne de hipertensiune intracraniană în procesele expansive,

b. semne focale foarte variate :

— tulburări motorii de tip hemiplegic (prin lezarea cortexului, a capsulei interne sau a trunchiului cerebral) sau de tip epilepsie ;

— tulburări senzitive diverse, produse de o leziune a cortexului, a talamusului, a capsulei interne sau a trunchiului cerebral ;

— hemiagnozii spațiale de partea hemianopsiei ;

— simptome ce indică o leziune a emisferei dominante : afazie senzorială sau motorie, alexie, agrafie, sindrom Gerstmann (agrafie, acalculie, agnozie digitală, confuzie dreapta-stînga), care arată o interesare a girusului angular dominant ;

— simptome ce indică o leziune a emisferei dominate (agnozie topografică, apraxie de construcție) ;

— semne ce indică o leziune bilaterală : sindromul lui Balint (paralizia psihică a privirii, ataxie optică a mîinii drepte, tulburarea spațială a atenției vizuale) ;

— fenomene psiho-vizuale (halucinații) ;

c. potențialele occipitale evocate arată răspunsuri asimetrice sau în caz de simetrie, existența de anomalii ale traseului acestora.

Hemianopsiile infranucleare ale bandeletei prezintă cîteva caractere particulare, în raport cu hemianopsiile supranucleare :

— prezența reacției hemiopice ;

— atrofie optică, mai accentuată în ochiul de partea opusă bandeletei afectate, din cauza importanței contigentului de fibre încrucișate ;

— midriază ușoară de partea hemianopsiei, datorită faptului că fibrele pupilare destinate nucleului controlateral ar fi mai numeroase ca celelalte ;

— linia de demarcație trece prin punctul de fixație ;

— corespondență imperfectă a deficitelor hemianopsice (incongruență) ;

— evoluție, în general, progresivă.

Hemianopsia supranucleară se individualizează prin :

— conservarea, de obicei, a vederii centrale care pare că s-ar datora unei duble securități : nervoase (repartizarea foarte largă a fascicolului macular și marele său număr de fibre și o a doua semidecusație la nivelul corpului calos) și vasculare (irigația abundentă a proiecției corticale a maculei, de către ramurile terminale ale arterei cerebrale posterioare și ale sylvienei) ;

— absența reflexului hemiopic, a inegalității pupilare și a atrofiei optice ;

— debut brusc și apoplectiform.

Alte simptome, uneori inconstante, se observă cînd leziunile sînt localizate în cele 2/3 posterioare ale radiațiilor, în lobul parietal :

— deviația conjugată latentă (globii oculari au tendința să devieze de partea opusă leziunii), care se manifestă în obscuritate cu manevra lui Bell, în clipirea repetată sau cînd se acoperă ambii ochi ;

— fenomenul unidirecțional al roții dințate (o urmărire sacadată cînd testul se mișcă către partea sănătoasă și o urmărire normală în celălalt sens) ;

— asimetria nistagmusului optocinetic orizontal (răspuns normal cînd testul este deplasat către hemicîmpul orb și alterat, cînd cilindrul se rotește în sens invers).

Pentru diferențierea topografică a hemianopsiei homonime se poate utiliza testul lui Wilbrand : dacă se interpune o prismă pe traiectul unei raze luminoase, care deviază imaginea unei jumătăți a retinei pe cealaltă jumătate și ochiul tinde să urmeze această lumină, pentru a păstra imaginea, după un mecanism reflex, nedepășind ganglionii de la bază, cauza hemianopsiei se găsește îndărătul releului ; dacă ochiul nu schițează nici o mișcare, leziunea se găsește pe bandeletă.

În cazul hemianopsiilor supranucleare, datorită traiectului lung al fibrelor optice și a raporturilor lor cu centrii nervoși vecini, se poate uneori preciza localizarea procesului patologic.

Hemianopsiile prin leziunea capsulei interne, încep printr-un ictus, care se asociază cu o hemianopsie prin leziunea brațului posterior al capsulei interne, parcurse de fascicolul piramidal și o hemianestezie prin alterația stratului optic (sindrom al arterei coroidiene anterioare).

În leziunile radiațiilor optice se întîlnesc frecvente hemianopsii în cadran. La nivelul marginii lor superioare și dorsale, leziunea determină o hemianopsie în cadran inferior ; dacă este situată de partea stîngă și asociată cu o leziune a pliului curbea determină o alexie și o cecitate verbală pură (leziuni ale arterei sylviene). La nivelul marginii inferioare și ventrale, leziunea determină o hemianopsie în cadran superior, datorită traiectului intratemporal al ansei lui Mayer, asociată adesea cu crize unciforme, halucinații auditive și vizuale și crize comițiale cu aură olfactivă (Guillaumat).

Dacă sediul leziunii este la stînga, ea interesează centrul alb temporal și prima circumvoluțiune temporală (irigată de sylviană) și se poate manifesta printr-o surditate verbală cu afazie.

Leziunile fascicolului inferior al cornului semilunar temporal, produc o modificare monoculară a C.V. pe măsură ce leziunea se găsește mai aproape de polul posterior: sindromul hemiplegic diminuă ca importanță, în timp ce tulburările hemianopsice devin mai accentuate.

Dacă este vorba de o hemianopsie dreaptă izolată, fără afazie, poate fi vorba mai curînd de o leziune a cerebralei posterioare, decît a sylvienei, deci mai curînd a radiațiilor optice decît a cortexului.

Hemianopsiile corticale și subcorticale se caracterizează printr-o frecventă participare a ariei vizuale a celeilalte emisfere cerebrale.

Se poate întîlni o cecitate inițială, care evoluează apoi către o hemianopsie, o strîmtare concentrică a C.V. indemn, care dispare ulterior, o acromatopsie în sectoarele sănătoase, integritatea vederii centrale, tulburări psihice de orientare topografică.

În sfera corticală poate apărea o hemianopsie dublă (care poate respecta vederea centrală) și o cecitate psihică. În cursul acesteia din urmă bolnavul nu știe și nu recunoaște ce vede. În afazia optică, bolnavul recunoaște obiectul dar nu-l poate denumi dacă nu-l atinge, supleînd astfel un simț prin altul.

ETIOLOGIE. Cauzele hemianopsiilor homonime sînt variate ; aceste simptome pot fi provocate de traumatisme, infecții, tumori, sindroame vasculare și afecțiuni demielinizante.

Leziuni ale bandeletelor

Tumorile reprezintă etiologia principală, cel mai adesea fiind vorba de tumori din vecinătate, care comprimă bandeleta (adenoame hipofizare cu dezvoltare laterală, craniofaringioame, sarcoame de bază, tumori ale ventricolului III, ale ganglionului lui Gasser, ale nucleilor optico-striați, ale polului anterior al lobului temporal etc) ; excepțional, poate fi vorba de tumori primitive (gliom). Procesele expansive pot comprima țesuturile vecine, nervii oculo-motori și pedunculul cerebral, din care cauză se poate constata asociația unei hemianestezii, a unei hemiplegii, cu afectarea hipoglosului și paralizii oculo-motorii. Pseudotumorile constituie alt factor cauzal : anevrisme ale carotidei interne sau ale comunicantei posterioare, chiar ale cerebralei anterioare și uneori ale cerebralei posterioare sau a sylvienei la originea sa, tumori parazitare (cisticerc), gome, tuberculoame ; alte cauze ale H.L.H, care pot afecta bandeleta sînt :

— hidrocefalia internă, care poate fi cauzată de tumori posterioare (creeraș, protuberanță, trunchiul cerebral, glanda pineală) ;

— meningita bazei (tbc, sifilis) ;

— afecțiuni demielinizante (scleroză în plăci, neuromielita optică, encefalita periaxială) ;

— nevrite ale bandeletei, de origine toxică (Pb) sau infecțioasă ;

— afecțiuni vasculare : scleroza poligonului lui Willis, obliterația arterei coroidiene anterioare (hemianopsie laterală, homonimă, hemiplegie, hemianestezie încrucișată, privind în special gamba și în caz de leziuni pe stînga, absența afaziei, semn negativ de valoare) ;

— traumatismele (proiectile, fractură de craniu), produc excepțional H.L.H., căci de obicei sînt mortale.

Leziunile corpului geniculat

Pot ţine de cauze variate (tumori de vecinătate, hemoragii ale arterei lenticulo-striate, meningite).

Leziunile radiaţiilor optice

Leziunile vasculare constituie cauza principală a HLH, ceea ce explică instalarea brutală şi regresiunea posibilă a tulburărilor. Rareori este vorba de hemoragii cerebrale, cu excepţia totuşi a hemoragiilor lenticulo-striate, care lezează partea anterioară a radiaţiilor.

HLH sînt adesea produse de un ramolisment cerebral, consecinţa :

— obliteraţiei ramurilor terminale ale arterei coroidiene anterioare ;

— obliteraţiei ramurilor superficiale ale sylvienei, căci ramolismentul total al teritoriului acestei artere este de obicei mortal ; dacă leziunea interesează tot teritoriul superficial, hemianopsia se asociază cu o hemiplegie, predominînd la membrul superior, o hemianestezie, o hemiasteriognozie, toate încrucişate şi eventual o apraxie, o afazie motorie ; în cazul lezării ramurilor superficiale posterioare, dacă leziunnea se găseşte la dreapta, HLH este izolată, dacă ea se găseşte la stînga, HLH se asociază cu o apraxie senzorială, cu o agnozie vizuală sau auditivă şi apraxie ideatorie (sindrom temporo-pliu curb) sau cu o apraxie ideomotorie (sindrom parieto-pliu curb) ; în accidentele vasculare parieto occipitale, HLH se poate asocia cu o durere orbito-oculară ;

— obliteraţiei colateralelor arterei cerebrale posterioare, care irigă faţa inferioară a lobului temporo-occipital şi poate da o cadranopsie superioară ;

— ocluziei carotidei, care se traduce printr-o simptomatologie retiniană monoculară, putînd realiza tabloul de hemiplegie optico-piramidală sau, uneori, de asemenea, printr-o HLH de origine sylviană;

— unei insuficienţe circulatorii carotidiene, care se traduce prin manifestări deficitare tranzitorii, printre care se întîlnesc după caz, unele hemianopsii homonime totale sau cadranopsii inferioare ; constatarea la examenul oftalmoscopic a unor embolii retiniene, asociate cu o asimetrie a tensiunii retiniene, constituie un semn de leziune carotidiană.

Tumorile pot fi de asemenea cauza hemianopsiilor progresive şi se întovărăşesc, de obicei, de semne de hipertensiune intracraniană. Natura acestor tumori este diversă : glioame, meningioame, angioame, metastaze etc. ; localizarea lor este variabilă : temporală, parietală, occipitală.

Traumatismele care ar putea leza numai radiaţiile, sînt rare ; este vorba uneori de traumatisme închise ale convexităţii sau mai adesea, de traumatisme prin proiectile ; deficitul iniţial depăşeşte cu mult deficitul definitiv. Lobectomiile temporale, practicate pentru crize uncinee, dau de asemenea naştere la H.L.H.

Se mai întîlnesc şi alte procese patologice care pot interesa radiaţiile (encefalite, abcese cerebrale, scleroză în plăci, chisturi hidatice, tuberculoame, gome etc.).

Leziunile cortexului vizual

Sînt relativ frecvente, cauzele principale fiind constituite de procesele vasculare ; acestea constau în obliteraţia arterei calcarine şi ale ramurilor sale — artera cuneusului şi artera lobului fuziform, care dau respectiv o hemianopsie totală, o cadranopsie inferioară sau superioară sau ale arterei cerebrale posterioare, cînd H.L.H. se asociază cu un sindrom talamic, o leziune a nucleilor gri-centrali a trunchiului cerebral şi a spleniumului. O altă cauză vasculară o constituie insuficienţa vertebro-bazilară, care se traduce, ca şi insuficienţa carotidiană, printr-o hemianopsie homonimă tranzitorie (uneori dublă) şi prin sindroame deficitare în teritoriul cerebralei posterioare. În leziunile carotidei, deficitul campimetric, este mai marcat în jos iar în cele ale trunchiului bazilar în sus.

Integritatea obişnuită a maculei în cursul sindroamelor vasculare este pusă pe seama anastomozelor care există la nivelul ariei de proiecţie a acesteia, între cerebrala posterioară şi sylviană.

Tumorile (glioame, agioame, metastaze etc.) şi pseudotumorile (malformaţii vasculare, abcese cerebrale etc.) pot interesa de asemenea cortexul vizual. Un alt factor lezional îl constituie traumatismele (accidente rutiere, răniri prin proiectile, etc.) ; H.L.H. traumatică poate fi totală, cadranală inferioară sau parţială ; formele scotomatoase interesează cîmpul periferic sau cîmpul macular ; uneori se observă forme duble. Unele H.L.H. ţin de o lobectomie occipitală.

Infecţiile se întîlnesc foarte rar (meningite localizate sau encefalite).

Evoluţia, tratamentul şi prognosticul afecţiunilor retrochiasmatice sînt în funcţie de etiologia lor.

Sindroame psiho-vizuale

Senzaţia vizuală nu atinge perfecţiunea, decît dacă influxul nervos al retinei, ajuns la nivelul ariei striate, este completat prin identificarea senzaţiei şi evaluarea conştientă a percepţiei. Acest act

pune în joc facultăţile psihice (recunoaşterea obiectului, definiţia caracterelor sale, evocarea de amintiri, de sentimente, etc.) ale individului. Tulburările care survin, fiind foarte complexe, nu permit o localizare lezională topografică precisă. Anatomic nu este vorba numai de o simplă proiecţie centripetă sau centrifugă, cum o figurează centrii vizuali occipitali ci şi de existenţa de conexiuni intralobare, intrahemisferice, transcaloase, care au un rol dominant.

Se ştie că la om funcţiile vizuale joacă un rol de prim plan în comportamentul de ansamblu al individului, în mişcările sale oculare cefalice şi cervicale, în cunoştinţele pe care le capătă şi le păstrează despre lumea exterioară şi în posibilităţile sale de vorbit şi scris.

Tulburările care interesează funcţiile ierarhic superioare ale actului vizual, sînt cunoscute sub denumirea de sindroame psihovizuale şi ar fi produse, în special, de leziuni ale ariilor de asociaţie, prin întreruperea unor conexiuni inter- sau intrahemisferice.

Acestea se împart în două mari categorii, fără să existe însă o demarcaţie precisă între ele :

— sindroame deficitare — cecitatea corticală şi cecitatea psihică;
— sindroame de excitaţie — halucinaţiile vizuale.

SINDROAME DE DEFICIT

1. *Cecitatea corticală*. Este o afecţiune foarte rară, caracterizată printr-o pierdere de vedere, produsă de leziuni cerebrale bilaterale, interesînd căile optice retrogeniculate (neuronul vizual central şi centrul cortical al vederii).

Această cecitate poate fi consecinţa unei duble hemianopsii, cu participarea maculei, printr-o leziune bilaterală a radiaţiilor optice sau a unei leziuni bilaterale întinse a ariei striate ; ea se manifestă prin următoarele simptome : cecitate completă (cu pierderea oricărei senzaţii şi percepţii vizuale), bolnavul avînd atitudinea unui orb autentic, integritatea F.O., păstrarea reflexelor fotomotorii (fibrele pupilare ale reflexului fotomotor se separă de căile optice înaintea corpului geniculat), uşoară midriază, abolirea reflexelor de acomodare-convergenţă, de direcţie şi de ameninţare (reflex cortical), abolirea nistagmusului optocinetic, halucinaţii şi agnozii vizuale, tulburări de memorie, stare confuzională, dezorientare spaţială, perturbarea EEG şi a POE, integritatea ERG. Boala constituie de cele mai multe ori un fenomen trecător.

Diagnosticul diferenţial se face cu cecitatea psihică (amnezia optică) şi cu simulaţia.

2. *Cecitatea psihică*. Recunoaşterea vizuală comportă succesiv sinteza senzaţiilor elementare (lumină, formă, culoare), orientarea privirii şi utilizarea senzaţiilor produse de deplasări, identificarea obiectului cu ajutorul memoriei şi în fine, integrarea psihică, cu clasarea sa şi reacţiile afective pe care le determină. Cecitatea psihică reprezintă abolirea reprezentărilor vizuale sau a imaginilor—amintiri dobîndite prin experienţe perceptive anterioare. Ea este o agnozie vizuală, caracterizată prin imposibilitatea de a recunoaşte elementele lumii exterioare numai pe cale vizuală, cu toate că elementul sensorial poate rămîne intact ; ea se manifestă prin abolirea reprezentărilor vizuale, a imaginilor-amintiri cîştigate prin experienţă, a facultăţii de a recunoaşte obiectele (amnezie optică). Această tulburare de evocare a imaginilor vechi poate fi disociată, respectînd amintirile foarte îndepărtate, privind obiectele recente.

Cecitatea psihică este o tulburare specifică, dar cu un mecanism complex, situat la un nivel intermediar între tulburările perceptive sensoriale primare şi tulburările intelectuale. Ea se poate manifesta prin agnozie pentru obiecte, pentru culori, pentru imagini (fotografii, desene etc.), pentru fizionomii, pentru animale, pentru spaţiu (localizarea greşită a obiectelor prezentate), pentru simboluri grafice (alexie) şi prin fenomene de apraxie vizuală (imposibilitatea de a face gesturile necesare unei acţiuni determinate). Inteligenţa este păstrată cu toate că bolnavul dă impresia de demenţă.

Cecitatea psihică se supune legilor de disoluţie şi în ordinea complicaţiilor descrescînde, ea se prezintă sub formă de cecitate psihică completă, de alexie cu agrafie, alexie pură, afazie optică (obiectul poate fi recunoscut dar nu poate fi denumit numai cu ajutorul vederii). Localizarea leziunilor responsabile de aceste fenomene este încă neelucidată Se pare că în cauză ar fi alteraţiile zonei peri- şi parastriate, dar nu s-a precizat dacă sediul lor este bilateral sau cu predominenţă pe stînga. În realitate, dacă este posibil de a localiza leziunile, este din ce în ce mai dificil de a fixa precis un sediu pentru funcţiile atît de diferenţiate ale scoarţei cerebrale.

Persoanele care sînt afectate prezintă tulburări de localizare a schemei corporale, a orientării vizuale ; aproape întotdeauna tulburările psihice privind atenţia, memoria, inteligenţa, complică examenul acestor bolnavi şi înţelegerea deficitului lor funcţional ; frecvent, la simptomele de mai sus, se adaugă şi halucinaţii.

SINDROAME DE EXCITAŢIE

Excitaţia experimentală sau patologică a zonelor vizuale şi paravizuale ale polului posterior al creieului, dau loc la manifestări pa-

roxistice, care pot fi grupate clinic în 3 categorii : metamorfopsii, halucinoze și halucinații.

1. *Metamorfopsiile* — privesc reprezentările vizuale pe care le deformează ; printre acestea se găsesc metamorfopsiile care afectează mărimea, numărul, mișcările, imaginile vizuale ; iluzia mișcării este întotdeauna asociată cu amețeli, stare de vis ; iluzia de deformare se asociază uneori cu micro- sau macropsii, ștergerea contururilor liniare, alterația culorilor, jenă la citit, ștergerea literelor, salt de caractere, apariția de scotoame. Predominența simptomelor indică o leziune a emisferei minore, afară de faptul cînd intervine un factor parietal. Se notează întotdeauna o oarecare corelație între metamorfopsii și pierderea coordonatelor subiective verticale și orizontale ale spațiului.

2. *Halucinozele* — sînt reprezentări fără obiect, unde subiectul rămîne perfect conștient de caracterul anormal a ceea ce el percepe. Ele constituie tulburări sensoriale izolate, de durată scurtă, care nu se întovărășesc nici de stări psihopatice, nici de atingerea personalității bolnavului, nici de modificarea conștienței sale. Ele ar fi un fel de epilepsie senzorială, perfect conștientă. S-au observat halucinoze de origine pedunculară, la persoanele la care calea optică a rămas intactă. Ele s-ar datora fie unei dereglări a mecanismului somnului, care se întîlnește în cursul leziunilor ventricolului III și al calotei pedunculare, fie unor leziuni prefrontale (tumori frontale joase, fronto-caloase, meningioame ale micii aripi a sfenoidulu) sau unei compresiuni a lobului uncineu ; leziunea frontală ar provoca eliberarea vieții neuro-vegetative și a automatismelor senzitive, cu un fel de intrusiune a acestei vieți instinctive, în domeniile de cauzalitate și de orientare.

3. *Halucinațiile* sînt fenomene senzoriale sau psihosenzoriale, care corespund unei percepții fără obiect, la care bolnavul se atașează mai strîns fără ale critica irealitatea ; halucinația este opusă iluziei psihovizuale (senzație a cărei substrat există, dar a cărei percepție este inexactă, percepție deformată sau alterarea percepției de obiecte reale). Halucinațiile vizuale ar constitui manifestarea unei excitații sau a unei deficit al unei părți a căilor vizuale, mergînd de la ochi la scoarța occipitală. Ele pot fi : halucinații vizuale elementare (fotopsii sau fotoame), prin excitația zonelor 17 și 18 (halucinații de culori, lumini, fulgere, stele, fluturi, forme geometrice simple, care se deplasează), halucinații vizuale figurate sau morfopsii (personaje, flori, animale, figuri, peisajii, scene animate, etc.), în general tridimensionale, ce arată punerea în activitate a regiunilor parieto-occi-

pitale și parieto-temporale, la nivelul părții inferioare a ariei 19 a lui Brodmann. Complexitatea halucinațiilor se mărește dindărăt înainte; astfel, excitațiile scoarței vizuale occipitale determină halucinații simple și cu cît aceste excitații se îndepărtează de polul occipital, cu atît halucinațiile devin mai figurate și mai mobile. Halucinațiile vizuale complexe, ce țin de convexitatea occipitală, au un caracter mai mult sensorial decît psihic. Ele pot să apară de mărime normală, adică cu un corespondent logic între dimensiunile lor și distanțele unde sînt proiectate (halucinații normopsice) sau din contra, să apară anormal de mari (halucinații macropsice sau guliveriene) sau anormal de mici (halucinații micropsice sau liliputane) ; de obicei sînt grupate în hemicîmpul opus celui al emisferei interesate.

Sindroamele de excitație s-ar datora unui proces de stimulație corticală directă sau indirectă, sau unor fenomene de eliberare prin suprimarea stimulilor normali, de origine periferică, premițînd recolecții mnezice, ca urmare a pierderii controlului superior.

Manifestările vizuale paroxistice pot fi produse nu numai de centrii vizuali superiori dar de asemenea de oftalmopatii (glaucom, macule corneene, cataractă, corpi flotanți în vitros, hemoragii retiniene, coroidite, nevrite optice ca, de exemplu, în alcoolismul acut) sau de leziuni ale căilor optice primare. Aceste manifestări funcționale paroxistice, experimentale sau legate de patologia oculară, se disting puțin de cele provocate de leziunile centrilor superiori.

ETIOLOGIE. Cauzele sindroamelor psihovizuale sînt constituite de :—traumatisme craniene, tulburări circulatorii (tromboză, ramolismente, hemoragii cerebrale, angiospasme), neoformații (tumori, gome, chisturi etc.), inflamații (encefalite, meningite cerebrospinale, abcese, etc.), intoxicații acute sau cronice (CO, Pb, uremie, cloruremie, eclampsie gravidică, alcool, mescalină, hașiș, L.S.D., atropină, cloral, barbiturice etc), degenerescențe sau atrofii cerebrale, lobectomii.

Migrena oftalmică

Se manifestă prin crize paroxistice de cefalee unilaterală, cu tulburări vizuale și vărsături. Se întîlnește mai frecvent la femei, mai ales între 20—30 ani fiind considerată ca un fenomen psihovizual, determinat de un spasm al vaselor care irigă căile optice retrochiasmatice, din care cauză rezultă o anoxie cerebrală, responsabilă de faza vizuală a migrenei.

În unele cazuri, boala începe prin prodroame (exuberanță, anxietate, somnolență, agitație, iritabilitate, amenoree, constipație, insomnie etc.), alteori brusc.

SIMPTOME. Scotom migrenos bilateral, homonim, negativ, senzație de vibrații ale obiectelor privite, scotom scînteietor tranzitoriu, sub formă de fulgere aurii în zig-zag, midriază, cefalee, hemicranii, tulburări de sensibilitate (anestezii, parestezii), halucinații auditive, grețuri, vărsături, tulburări vasomotorii (paloarea feței și mucoaselor, urmată de hiperemie), poliurie. Boala are un caracter trecător.

ETIOLOGIE — cauzele pot fi :

— predispozante : ereditatea, alergia, tulburări digestive, endocrine, factori vasculari, factori neuro-vegetativi etc. ;

— declanșante : oboseala, variațiile atmosferice, șocuri emotive, menstruație, exces alimentar.

TRATAMENT. În cursul crizelor se prescrie cofedol, (tartrat de erogotamină 1 mgr. + cofeină 100 mgr), 2 comprimate pe zi, dihidroergotamină (0,5—1 mgr - în injecții), bromcriptină etc. În afara crizelor, ca tratament al terenului, se administrează : metilsergid (butanolamida acidului metil - lisergic) cu acțiune antiserotonină, 1—3 drageuri, dimetotiazine, betablocante etc.

Manifestările oculare ale isteriei (pitiatism)

Isteria este o nevroză caracterizată printr-o reacție psihopatologică, ce rezultă din acțiunea unui traumatism psihic asupra unui sistem nervos predispus constituțional și a cărei simptome neurologice, psihiatrice sau chiar mixte, provenite dintr-un mecanism patogen specific, au o evoluție condiționată în mare parte de influențe exterioare (familiale, sociale, culturale). Istericul este susceptibil la o sugestie voluntară sau involuntară, inducție psihică, contagiune mintală, influențe iatrogene ; el este dotat cu o sensibilitate ascuțită ce-i permite să sesizeze intuitiv slăbiciunea anturajului și să ghicească mijloacele prin care l-ar putea influența.

Manifestările oculare ale isteriei sînt extrem de numeroase. Pitiaticul are tendința de a provoca, simula sau exagera leziuni funcționale sau organice ale aparatului vizual, dar conștiința lui nu participă voluntar la aceste tentative.

Amauroza isterică. Se instalează cu ocazia unei emoții, dar uneori poate surveni după o afecțiune reală și este aproape totdeauna bilaterală. Bolnavul devine subit orb ; el nu mai distinge ziua de noapte și se plînge de o vedere colorată, de fulgere luminoase. Contrar orbului merge cu capul plecat, evită să întoarcă capul și să privească la examinatorul care-l invită să se apropie. El crede în tulburările sale vizuale, merge nepăsător, înconjurînd obstacolele sau ciocnindu-se, dar niciodată prea tare ; uneori pleoapele sînt închise, animate de bătăi. Ochii sînt absolut normali, pupilele reacționează perfect, F.O. este normal. Uneori există anestezie corneană dar cu conservarea reflexului de clipire ; reflexul de amenințare este adesea păstrat. Cecitatea poate fi de scurtă durată și se vindecă subit, sub influența unei emoții sau a unei sugestii ; uneori însă ea poate dura ani de zile.

Cecitatea unilaterală. Mai rară, ea este uneori declanșată de un traumatism ocular și poate fi asociată cu o hemianestezie de aceeași parte.

Ambliopia isterică. În general, bilaterală, ea este asociată adesea cu fotofobie, blefarospasm, lăcrimare.

Strîmtarea C.V. Se observă destul de frecvent, putînd fi concentrică (dar bolnavul se poate orienta perfect pe stradă) sau helicoidală, accentuîndu-se pe măsură ce se progresează de la un meridian la altul ; ea variază în raport cu examenele efectuate. C.V. pentru culori este inversat, mai strîmtat pentru albastru decît pentru roșu.

Se mai pot întîlni : blefarospasm, ptoză, hiperemie conjunctivală, spasm acomodativ, micropsii, diplopie, paralizii sau spasme ale mișcărilor asociate ale ochilor, ticuri ale feței, nistagmus, deviația capului și ochilor, astenopie.

DIAGNOSTICUL diferențial al isteriei se face cu simulația.

TRATAMENT. Manifestările isteriei se tratează prin contra sugestie.

TRAUMATISMELE OCHIULUI ŞI ALE ANEXELOR SALE

Globul ocular este relativ bine protejat contra traumatismelor de către rebordul orbitar, format dintr-un os compact şi de capacitatea sa de se înfunda sub acţiunea agenţilor contondenţi, mai mult sau mai puţin adînc, în interiorul orbitei, datorită elasticităţii conţinutului acesteia.

Partea sa anterioară şi infero-externă este mai expusă deoarece pleoapele nu asigură decît o slabă protecţie.

El este totuşi lezat dacă agentul traumatizant este mai mic decît diametrul orbitei şi şocul este foarte puternic sau dacă ochiul este lovit de un corp străin, avînd o viteză foarte mare.

Traumatismele pot acţiona prin : deplasarea globului ocular, producerea unui sindrom traumatical segmentului anterior sau posterior, ruperea ochiului, producerea unei plăgi perforante, care este adesea poarta de intrare a unui corp străin ; el mai poate fi lezat prin acţiunea arsurilor, radiaţiilor sau foto-traumatismelor.

Traumatismele aparatului vizual, se pot grupa în următoarele categorii : deplasări, contuzii, plăgi, corpi străini şi arsuri.

I. Deplasări

Deplasările ochiului apar în urma unui traumatism violent şi constau în luxaţii şi smulgeri.

1. **Luxaţiile globului ocular** se pot face înainte sau înapoi.

Luxaţia înainte se manifestă prin deplasarea ochiului în afara orbitei, prin fanta palpebrală, care se strînge înapoia ecuatorului, împiedicînd revenirea sa îndărăt.

Luxaţia înapoi survine în urma unui traumatism violent, care a provocat fractura masivului facial, din care cauză globul este deplasat îndărăt, în profunzimea orbitei sau în caz de fractură a planşeului orbitar, în sinusul maxilar fracturat.

2. **Smulgerea globului ocular** este tot o luxaţie, însoţită însă de rupturi musculare, aponevrotice şi ale nervului optic, care pot fi produse de diferite accidente, ce au proiectat ochiul în afara orbitei, printre pleoapele rupte.

TRATAMENTUL deplasărilor constă în repunerea globului ocular pe cale chirurgicală, în poziţia sa fiziologică.

II. Contuzii

Contuziile oculare pot fi directe (agentul contondent acţionează direct asupra ochiului sau anexelor), indirecte (agentul acţionează asupra regiunilor învecinate), închise sau deschise.

1. **Contuziile închise**

Prin spasmul arterial pe care îl determină ele pot produce o anoxie, care are ca rezultat apariţia de tulburări metabolice tisulare. Corpul contondent (minge de tenis, piatră, bulgări de zăpadă, lovitură de pumn sau baston, dop de şampanie etc.), acţionează prin şoc direct, mai adesea prin intermediul pleoapelor. Forţa care acţionează asupra segmentului anterior al ochiului produce într-un prim timp o micşorare a axului antero-posterior al globului şi o mărire a diametrelor sale transversale. În raport cu importanţa sa, reculul elementelor anterioare care formează diafragmul poate produce rupturi la nivelul inserţiei irisului, corpului ciliar şi vitrosului. Într-un al doilea timp, forţa contuzivă întîmpinînd rezistenţa sclerei posterioare revine dinapoi înainte împingînd masa vitrosului şi diafragmul iridocristalinian. De unde rezultă posibilitatea de leziuni la toate nivelele (reculul unghiului irido-cornean, iridodializă şi hiphaemă, subluxaţie sau luxaţie posterioară de cristalin, decolare de vitros, dezinserţii retiniene, sindrom contuziv al polului posterior , cu edem retinian şi rupturi coroidiene). În momentul traumatismului se produce o durere foarte vie, care se însoţeşte de o pierdere trecătoare de vedere. În cazuri grave, durerea se prelungeşte, ia caracter nevralgic şi se însoţeşte de greţuri şi vărsături (reflex oculo-cardiac)[1], iar uneori poate chiar declanşa o stare sincopală. După ce durerea se calmează, bolnavul constată o scădere de vedere, mai mult sau mai puţin importantă, în raport cu gravitatea leziunilor produse de traumatism.

[1] Reflexul oculo-cardiac constă în încetinirea pulsului cînd se exercită o presiune prelungită pe glob ; el se explică prin relaţiile dintre nucleul bulbo-spinal şi nucleul perechii a X-a.

Contuzia directă a globului produce un sindrom traumatic al polului anterior, întovărăşit concomitent şi de leziuni ale membranelor profunde. Cercetarea leziunilor se face plan cu plan, dinainte îndărăt.

La nivelul pleoapelor se pot observa excoriaţii sau echimoze, care se vindecă foarte repede. Uneori se produce un hematom voluminos, care închide pleoapele ; alteori se întîlnesc plăgi zdrobite sau rupturi tisulare, care apar în special, în cazurile în care ţesuturile palpebrale au fost prinse între agentul traumatic şi marginea orbitei.

La nivelul conjunctivei se pot observa hemoragii subconjunctivale ; dacă acestea sînt abundente, trebuie să ne asigurăm că ele nu maschează o leziune mai gravă a planurilor profunde. Ele trebuiesc diferenţiate de hemoragiile palpebro-conjunctivale tardive (24—48 ore), survenite în urma unor fracturi ale bazei craniului.

Leziunile contuzive palpebrale se însoţesc frecvent de leziuni oculare.

a) C o r n e e a, poate prezenta eroziuni epiteliale sau mici plăgi superficiale, datorită contactului direct cu agentul vulnerant. Eroziunea traumatică a corneei corespunde unei soluţii de continuitate a epiteliului, care se poate pune bine în evidenţă după coloraţia cu fluoresceină. Ea este provocată de cauze foarte variate (unghii, corpi străini, geană, concreţiuni, sticlă de contact, etc.) şi se manifestă subiectiv prin simptome reacţionale foarte intense, care dispar după instilaţia unui anestezic (xilină, novesine etc.) ; uneori, survin complicaţii infecţioase (ulcere cu hipopion), provocate de germenii aduşi de traumatism sau datorită unei infecţii latente a căilor lacrimale, de unde necesitatea verificării permiabilităţii acestora. O complicaţie foarte rară, imprevizibilă, a eroziunilor traumatice ale corneei este *keratita nevralgică recidivantă* (keratita nevralgică veziculoasă intermitentă, keratalgia traumatică, eroziunea distrofică recidivantă, etc). Ea survine după cîteva săptămîni de la traumatism, dimineaţa, la deschiderea pleoapelor, cu dureri oculare, lăcrimare, fotofobie, senzaţie de corp străin şi apariţia în jumătatea inferioară a corneei, a unei eroziuni ; epiteliul din jurul său este uşor tulbure şi se lasă clivat cu uşurinţă. Cicatrizarea se face spontan, dar survin noi crize. Boala s-ar datora unui defect de aderenţă a epiteliului la membrana lui Bowman, declanşat de traumatism, dar a cărui patogenie este necunoscută. Tratamentul constă în instilaţii de antihistaminice, coliruri cu antibiotice şi cicatrizante, silicon, metilceluloză, cauterizare chimică sau termică prudentă, curetaj, colir cu ClNa 5% contra edemului, lentile moi hidrofile, keratoplastie lamelară periferică, administrarea de vitamine (vitamină B, acid pantotenic). Alteori se

întîlnesc leziuni mai importante, rupturi subepiteliale ale membranei lui Bowman, care apar sub formă de cute cenuşii cu dublu contur sau rupturi ale membranei lui Descemet, sub formă de opacităţi striate, cu aspect de grilaj.

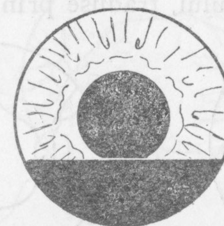

Fig. 144


Fig. 145

În cazuri mai grave, se constată o infiltraţie edematoasă, însoţită de cute descemetice, localizate în zona centrală şi profundă a corneei, cu congestie perikeratică, lăcrimare, fotofobie, dureri (keratită traumatică) ; ea apare la cîteva ore de la traumatism şi se tratează prin instilaţii de dionină 2—4%, cortizon 2% şi căldură.

Uneori se produce o infiltraţie hematică a corneei, care ia o culoare brun-roşcat, putîndu-se complica cu un glaucom secundar. Ca tratament se utilizează desferioxamine, keratoplastie.

b) C.A poate suferi de asemenea modificări, astfel, rupturile irido-ciliare, pot produce o hemoragie (hyphaema), care ocupă partea declivă a acesteia (fig. 144). Ca tratament se poate da bolnavului să bea un litru apă în 5—10 minute şi după cîteva ore, glicerol 1 gr./kg greutate corporală, ceea ce provoacă de obicei o clarificare a U.A. În caz de hemoragii masive este necesară evacuarea lor, pentru a evita infiltraţia hematică a corneei.

Se mai poate constata o inegalitate de profunzime a C.A., care se întîlneşte în subluxaţiile de cristalin ; uneori se pot observa hernii de vitros, sub forma unui văl, acoperit de fine puncte aurii.

c) L a n i v e l u l i r i s u l u i şi unghiului irido-cornean, se pot constata rupturi ale marginii sfincteriene sau rupturi mai întinse, radiare, ce interesează irisul pe toată întinderea sa, de la marginea pupilară pînă la bază ; uneori se observă dezinserţia rădăcinii irisului (iridodializă), pe o porţiune mai mare sau mai mică (fig. 145).

d) P u p i l e l e pot prezenta de asemenea modificări, ce pot apărea fie datorită unei leziuni directe a irisului sau deplasării cristalinului, fie datorită unei modificări a T.O. ; ele se traduc prin neregularitatea conturului pupilar, prin mioză sau prin midriază.

e) Leziunile cristaliniene constau în modificări de poziție (luxații) și în modificări de transparență (cataracte).

f) Concomitent cu leziunile polului anterior se produc și leziuni ale polului posterior, care urmează unor traumatisme mai violente; se pot observa leziuni ale vitrosului, traduse prin hemoragii

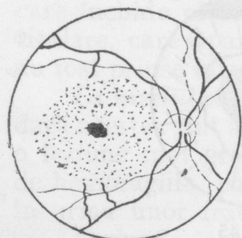


Fig. 146



Fig. 147

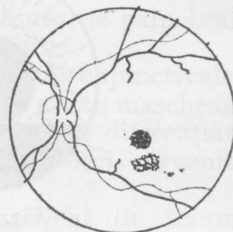


Fig. 148

totale sau parțiale, care împiedică vizibilitatea F.O. și lasă după rezorbție flocoane mari și abundente.

Retina poate prezenta leziuni variate și multiple, cu prognostic sever; acestea se manifestă prin hemoragii și edem. Hemoragiile sînt localizate în diferite regiuni și pot surveni în toate straturile retinei, gravitatea lor fiind în funcție de localizare și intensitate. Edemul se localizează mai ales la nivelul polului posterior. O formă particulară de edem este comoția retinei (sindromul lui Berlin), care apare la examenul oftalmoscopic ca o plajă de culoare alb-cenușie, ușor proeminentă, cu marginile sinuoase, adesea bine delimitate, ocupînd polul posterior, în centrul căreia macula contrastează printr-o culoare roșu-viu; vasele sînt mai dilatate și mai sinuoase (fig. 146); ea ar fi consecința unui spasm vascular, urmat de o dilatație secundară. O altă leziune care apare, mai ales după traumatismele cranio-faciale sau după compresiuni toracice, este retinopatia traumatică a retinei (sindromul lui Purtscher), afecțiune bilaterală, care se manifestă printr-un edem retinian alb-lăptos, hemoragii și pete exudative, albicioase, numulare, cu aspect mat, izolate sau dispuse într-o plajă cu contururi festonate, edem papilar, îngustarea arterelor, dilatația venelor și tulburări de vedere (fig. 147). Frecvent, se observă o gaură maculară (pierdere de substanță), cu marginile nete, de culoare roșie și scotom central (fig. 148). Uneori, mai ales la persoanele predispuse, apare o decolare de retină, ca o consecință a unei rupturi sau a unei dezinserții a acesteia. De asemenea, se mai poate întîlni o embolie grăsoasă a retinei, ca urmare a trecerii în arteriole de molecule grăsoase, eliberate prin deschiderea canalelor lui Havers ale oaselor

lungi fracturate; ea se manifestă la examenul oftalmoscopic prin exudate albe, vătoase, ale polului posterior și prin hemoragii (fig. 149).

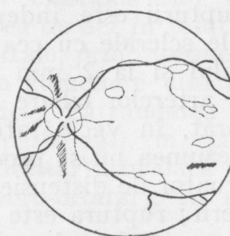


Fig. 149

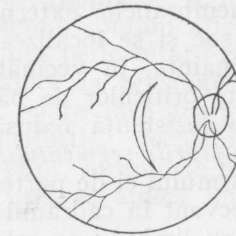


Fig. 150

Coroida poate fi și ea interesată în procesul traumatic; se pot produce hemoragii coroidiene sau rupturi. Hemoragiile apar ca niște pete roșu-închis, vizibile prin transparența retinei, rupturile se localizează mai ales în regiunea inter-papilo-maculară și apar sub forma unor semilune de culoare gălbui, concentrice cu papila, înconjurate de hemoragii și mai tîrziu de deplasări pigmentare, încrucișate de vasele retiniene nemodificate (fig. 150). Se întîlnesc uneori decolări ale coroidei, care se manifestă sub aspectul unei formațiuni brune, bine circumscrise. Ca sechele posttraumatice se pot întîlni corioretinite, însoțite sau nu de o retinită proliferantă. Uneori se remarcă o cicatrice posttraumatică (corio-retinopatia lui Hutchinson-Siegrist), de apariție precoce, datorită unei ischemii în teritoriul coriocapilar al unei artere ciliare posterioare, care apare la polul posterior, sub forma unui placard gălbui, de întindere variabilă presărat de o pigmentație foarte fină și neregulată, situată sub vasele retiniene.

Uneori se poate produce o smulgere a papilei nervului optic, care se manifestă la examenul oftalmoscopic prin hemoragii ce maschează locul papilei și printr-o pierdere completă a vederii, cu abolirea reflexului fotomotor; ulterior, polul posterior va fi ocupat de o plajă albă, tendinoasă, proeminentă, cu marginile dințate și lipsită de vase.

g) Contuziile se pot însoți și de modificări ale T.O. (hipo- — sau hipertensiune) sau de modificări ale refracției (hipermetropie, datorită lezării mușchiului ciliar sau miopie, datorită spasmului acestuia).

TRATAMENTUL contuziilor închise se limitează în primele zile la supravegherea T.O. și a alterațiunilor care se precizează treptat și al căror tratament depinde de leziunea definitivă.

2. Contuziile deschise

Contuziile foarte puternice ale globului ocular, pot produce o ruptură a membranelor externe; sediul rupturii este independent de punctul de șoc și se localizează în zonele sclerale cu cea mai mică rezistență, înainte, în vecinătatea limbului și la 2 mm de acesta, unde datorită orificiilor de pătrundere a arterelor ciliare anterioare, sclera are o rezistență redusă, iar îndărăt, în vecinătatea papilei.

a) *În rupturile segmentului anterior* leziunea nu se produce la locul traumatismului ci de partea opusă (ecuator de distensie). Se întîlnesc mai frecvent în cadranul supero-intern; ruptura este arciformă, concentrică cu limbul; ea este adesea mascată de o hemoragie subconjunctivală; C.A. este profundă și de obicei umplută cu sînge, ochiul moale, conjunctiva bulbară poate fi ruptă, alteori ea este aparent intactă. Uneori, prin plagă herniază irisul sau corpul ciliar. În unele cazuri se constată o luxație subconjunctivală a cristalinului, iar în altele cristalinul poate fi expulzat în afara ochiului; s-a putut observa de asemenea și expulzia irisului. Din cauza hemoftalmiei, membranele profunde nu pot fi examinate, dar în general sînt afectate de leziuni grave. Vederea este, de cele mai multe ori, pierdută.

COMPLICAȚIILE care apar sînt: infecția, oftalmia simpatică, atrofia ochiului.

TRATAMENTUL constă în rezecția membranelor herniate, sutura îngrijită a sclerei și înlocuirea vitrosului, dacă s-a produs o pierdere prea mare a acestuia; în caz de alterațiuni grave, se recurge la evisceraţia sau enucleația ochiului.

b) *Rupturile segmentului posterior* se manifestă prin hipotonie foarte accentuată, hemoftalmie, profunzime exagerată a C.A. datorită reculului diafragmului irido-cristalinian; în formele grave se recurge la enucleația ochiului.

O r b i t a. Orbita poate suferi de asemenea leziuni; contuziile acesteia se pot însoți de hemoragii intraorbitare, care produc hematoame însoțite de exoftalmie. În urma unei contuzii orbitare, poate surveni și o fractură a pereților săi osoși, care se poate complica cu leziuni ale cavităților osoase învecinate, uneori și cu fractura bazei craniului. Fracturile orbitei sînt directe și indirecte. Fracturile indirecte se datoresc unei fracturi craniene iradiate la orbită. Fracturile directe sînt determinate de un șoc direct; ele interesează marginea orbitei, cu iradiere posibilă la perete. Fractura peretelui inferior al orbitei poate produce o enoftalmie traumatică. Dacă fractura interesează un pachet vasculo-nervos (supra - sau infraorbitar), produce tulburări senzitive în teritoriul respectiv; uneori, ea poate determina diplopie (leziuni neuro-musculare, hematom). Dacă interesează un sinus, poate apărea un epistaxis sau emfizem posttraumatic. E m f i z e m u l (pătrunderea de aer în țesuturi) presupune o comunicație între orbită și fosele nazale, prin intermediul unui sinus periorbitar; el se manifestă printr-o tumefiere difuză, care produce la presiune o crepitație caracteristică. Pătrunderea de aer se poate face înaintea septului (emfizem palpebral), în spațiul extraperiostic, decolabil, al orbitei (emfizem orbitar) sau dacă septul este rupt, în ambele regiuni (emfizem palpebro-orbitar). În scop terapeutic se aplică un pansament compresiv.

N e r v u l o p t i c poate fi de asemenea, lezat de o contuzie orbitară, fiind comprimat între fragmentele canalului optic fracturat sau de un hematom survenit în teaca sa. Lezarea lui se manifestă prin cecitate, midriază, dispariția reflexului fotomotor direct, cu păstrarea celui consensual, urmată ulterior de o atrofie optică. Dacă leziunea s-a produs după intrarea vaselor centrale ale retinei în nervul optic, F.O. ia un aspect ischemic, asemănător celui din embolia A.C.R.

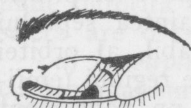
TRATAMENTUL CONTUZIILOR orbitare constă în expectativă, așteptînd rezorbția hemoragiilor. În caz de fractură a pereților, indicațiile se vor stabili în raport cu peretele fracturat.

III. Plăgi

1. **Pleoapele** sînt frecvent interesate de plăgile produse prin acțiunea diferiților agenți traumatici (arme de foc, instrumente tăioase sau ascuțite etc.). Plăgile palpebrale pot fi tăiate, înțepate, zdrobite sau rupte și se însoțesc de obicei de plăgi ale globului ocular sau ale orbitei. Pe acest considerent, este necesar ca în toate cazurile de plăgi palpebrale, să se examineze cu grijă ochiul și orbita. *Plăgile înțepate* se vindecă de obicei foarte ușor, datorită dimensiunilor lor reduse. *Plăgile tăiate* sînt mai grave, putînd fi verticale sau oblice și orizontale. Dacă secțiunea pleoapei a fost verticală sau oblică, buzele plăgii se îndepărtează sub acțiunea orbicularului (fig. 151); în urma cicatrizării vicioase a acesteia, poarte rezulta un colobom, care poate fi, datorită ocluziei incomplete a pleoapelor, cauza unei keratite lagoftalmice. Plăgile paralele cu deschizătura palpebrală se vindecă repede, datorită apropierii buzelor prin contracția orbicularului; dacă plaga a produs secțiunea ridicătorului pleoapei superioare, survine o ptoză parțială sau totală, de unde necesitatea suturării ei imediate.

Dacă plaga este situată înăuntrul punctului lacrimal, ea poate leza canaliculul sau chiar sacul; prin cicatrizarea sa se poate produce obstrucția acestuia, însoțită de o lăcrimare cronică, mai accentuată dacă leziunea a interesat pleoapa inferioară.

PROGNOSTICUL plăgilor palpebrale este în general bun. Ele se vindecă repede datorită bogatei vascularizații palpebrale, iar supurațiile sînt rare. Dacă plaga este recentă și neinfectată, tratamentul constă din dezinfecția și refacerea pleoapei prin sutură, după ce în prealabil s-a refăcut marginea liberă cu ajutorul unui fir intermarginal. Dacă plaga este mai veche, ea este de obicei infectată și refacerea sa prin sutură devine problematică. În aceste cazuri, după cicatrizarea plăgii, se va reface pleoapa pe cale chirurgicală (blefaroplastie).


Fig. 151

TRATAMENTUL secțiunii canaliculare constă în suturarea celor două extremități ale sale pe o sondă, pentru a evita o obstrucție cicatriceală.

2. **Plăgile conjunctivei** însoțesc în general plăgile palpebrale sau pe cele ale ochiului; dacă sînt izolate, sînt fără gravitate și adesea nu este necesară suturarea lor. În unele cazuri, plăgile conjunctivale întinse, prin cicatrizare, pot produce aderențe între glob și pleoape (simblefaroane).

3. **Plăgile penetrante ale orbitei** pot interesa conținutul acesteia sau se pot extinde și la pereții osoși. Agentul traumatic poate leza anumite formațiuni intraorbitare, putînd da loc la tulburări funcționale, mecanice sau infecțioase. În afară de leziunile oculare, ele pot produce leziuni ale nervilor sau mușchilor oculo-motori care au ca urmare apariția unui strabism paralitic cu diplopie. Leziunile vaselor intraorbitare pot da loc la hemoragii abundente (hematoame), care pot fi urmate de tulburări mecanice serioase. Uneori plăgile orbitare se pot infecta. Inflamația apare mai frecvent în caz de retenție a unui corp străin sau în caz de fractură osoasă, care comunică cu pielea sau cavitățile nazale. Infecția se poate limita la o infiltrație celulară a țesutului celulo-adipos (celulită) sau poate produce un abces sau flegmon orbitar.

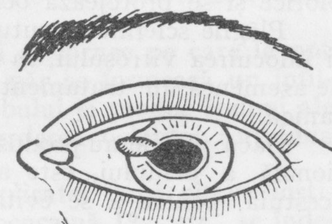
4. **Plăgile ochiului** pot fi neperforante și perforante. Cele neperforante interesează straturile superficiale ale corneei; ele pot fi liniare și oblice, se colorează cu fluoresceină, dar nu prezintă fenomenul lui Seidel; uneori ele iau un aspect de scalp, cu marginile neregulate.

TRATAMENTUL constă în restabilirea poziției normale a țesuturilor scalpate care vor fi menținute, printr-o sutură indirectă, prin intermediul unei membrane pellucida.

Plăgile penetrante ale ochiului pot fi produse fie de agenți traumatici înțepători, tăioși etc., fie de fragmente proiectate de la o explozie sau de așchii metalice, desprinse din uneltele sau din obiectele la care se lucrează. Ele pot avea forme diferite (punctiforme, liniare sau neregulate) și mărime variabilă (mici sau foarte întinse, cuprinzînd toată corneea și extinzîndu-se și pe sclerotică). Plăgile mici se închid repede, prin coaptarea buzelor lor; cele întinse rămîn întredeschise, uneori cu buzele deplasate iar printre ele, în majoritatea cazurilor, herniază membranele oculare (fig. 152).

Perforația corneei se manifestă prin dispariția C.A. și hipotonia globului, datorită scurgerii U.A., însoțită de cele mai multe ori, de inclavarea sau hernierea irisului, cu deformarea pupilei. Plăgile corneene se însoțesc de dureri vii, încetarea vederii și uneori de senzația de lichid călduț ce se scurge pe obraz.

Lezarea irisului se însoțește uneori de hemoragii în C.A.; adesea, leziunea interesează și cristaloida, ceea ce duce la opacifierea cristalinului (cataractă traumatică).


Fig. 152

COMPLICAȚII. Cele mai frecvente complicații sînt de natură infecțioasă. Infecția se produce fie în momentul traumatismului, dacă agentul traumatic a fost infectat, fie ulterior, dacă plaga a rămas deschisă mult timp sau a fost complicată de o inclavare a membranelor endoculare sau a cristaloidei. Ea este favorizată de o conjunctivită sau de o dacriocistită preexistentă. Infecția se poate manifesta printr-o uveită exogenă fie supurativă, care poate duce la o panoftalmie, fie exudativă, subacută, care poate produce oftalmie simpatică, mai ales dacă a interesat corpul ciliar. Vindecarea leziunilor corneene lasă o cicatrice opacă (leucom). Dacă irisul este inclavat în această cicatrice (leucom aderent). poate surveni ulterior o hipertonie secundară.

Uneori plăgile interesează sclerotica. Gravitatea lor este dată de lezarea organelor subjacente, Plăgile mici pot trece neobservate, dacă sînt mascate de o hemoragie; dacă sînt mai mari, ele se manifestă, în general, prin apariția culorii negre a uveei, ieșire de vitros sub aspectul unui lichid vîscos și prin hipotonie oculară. Plăgile sclerale, care interesează zona de 6—7 mm din jurul limbului, se însoțesc de

leziuni ale corpului ciliar care pot avea consecințe grave fie hemoragii în C.A. (hipheama) sau în vitros (hemoftalmie, ce riscă de a intoxica retina cu hemoglobina eliberată), fie o infecție (ciclită fibrino-plastică acută sau cronică, oftalmie simpatică, ce pot duce la atrofia ochiului).

TRATAMENT. Plăgile mici înțepate ale corneei, necomplicate de inclavarea irisului, se închid spontan ; dacă din contra, sînt asociate cu o inclavare iriană și n-a trecut prea mult timp de la accident, se poate încerca reducerea acestuia. Cînd reducerea nu reușește iar plaga este mai veche, se recurge la rezecția țesuturilor herniate, sutura foarte exactă a plăgii corneene, pentru a restabili etanșeitatea peretelui ocular, urmată de refacerea CA, printr-o injecție de aer, care îndepărtează irisul de plagă suprimînd orice aderență între cornee și țesuturile intraoculare. Dacă buzele plăgii sînt neregulate sau zdrobite se va face o acoperire conjunctivală sau keratoplastie. După terminarea intervenției se instilează atropină, un colir cu antibiotice și se protejează ochiul cu un pansament ocluziv steril.

Plăgile sclerale se suturează după rezecția membranelor herniate și înlocuirea vitrosului, în caz de pierderi importante. Se va institui de asemenea un tratament antiinfecțios intens și profilaxia antitetanică.

Dacă plăgile au produs leziuni anatomice întinse și pierderea funcțională a ochiului, este adesea necesară eviscerația sau enucleația acestuia, pentru a se evita complicațiile ulterioare.

IV. Corpii străini oculari

Corpii străini proiectați în ochi, după natura, mărimea sau viteza lor, se pot opri la nivelul conjunctivei sau corneei sau din contra, pot să pătrundă în interiorul globului ocular (fig. 153) sau în orbită.

1. **Corpii străini conjunctivali.** Ei sînt de natură diferită și se manifestă printr-o senzație neplăcută de înțepătură, pe care bolnavul o localizează de obicei sub pleoapa superioară, închiderea reflexă a pleoapelor, lăcrimare, mai mult sau mai puțin abundentă și prin fotofobie. Dacă rămîn mai mult timp, ei determină congestia conjunctivei, înțepături, lăcrimare, insomnie, iar datorită clipirii, pot produce eroziuni corneene, mai ales dacă sînt situați sub pleoapa superioară.

Tratament. După răsturnarea pleoapei pe un ridicător, se poate vedea adesea corpul străin (particulă de cărbune, elitră de insectă etc.), situat într-un șanț conjunctival la 2 mm de marginea ciliară. El va fi

îndepărtat cu ajutorul unui mic tampon (vată sau tifon steril) sau, în lipsă, cu colțul unei batiste curate. În caz de corpi străini multipli, după o anestezie cu cocaină, se face o irigație cu ser fiziologic.

2. **Corpii străini corneeni.** Aceștia determină unul din accidentele oculare cele mai frecvente, putînd fi de natură variată (așchii metalice, particule de cărbune, fragmente vegetale sau animale, peri de omizi). Proiecția în ochi a corpului străin se manifestă printr-o durere vie și subită, cu senzație de nisip sub pleoape, prezența pe cornee a unei fine particule opace. Dacă este mai vechi, el se înconjoară de o zonă cenușie de infiltrație corneană ; corpii străini feroși, se înconjoară de o zonă maronie de secvioxid de fier. Vederea este jenată de fenomene reacționale (lăcrimare, fotofobie, dureri, blefarospasm, mioză).

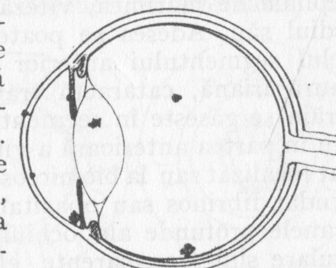


Fig. 153

Perii de omidă pătrund în conjunctivă și cornee pe care le pot traversa ajungînd în iris. În jurul fiecărui păr se formează un infiltrat leucocitar. Pătrunzînd în interiorul globului ei produc leziuni ale membranelor profunde și pot duce la pierderea ochiului (oftalmia nodoasă).

Tratament. În cazurile recente, necomplicate, după cîteva instilații de novesine 0,4%, cocaină 2—4%, xilocaină 1%, etc. se îndepărtează pleoapele și cu un ac special sau cu un ac de seringă, se extrage corpul străin, trecînd cu vîrful instrumentului îndărătul lui. Dacă corpul străin este înconjurat de urme de rugină, acestea se vor îndepărta printr-un chiuretaj prudent. În cazul cînd corpul străin este situat mai profund, pentru a-l degaja, se vor secționa straturile corneei, din aproape în aproape, pentru a se putea face apoi ablația sa. Dacă corpul străin a rămas mult timp inclus în straturile corneei, el poate produce un mic ulcer. În acest caz, după ablația lui, se va verifica permeabilitatea căilor lacrimale și se va asigura dezinfecția prin instilații de antibiotice. Eventuala reacție irido-ciliară, marcată printr-un spasm sfincterian și congestie perikeratică, va fi combătută prin instilații de atropină.

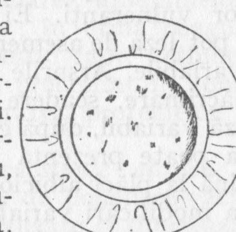
3. **Corpii străini intraoculari.** În caz de plăgi perforante ale ochiului, trebuie să ne asigurăm dacă un fragment sau chiar corpul vulnerant nu a rămas în interiorul său, pentru a se evita grave complicații, care ar compromite viitorul ochiului lezat. Dacă plaga perforantă

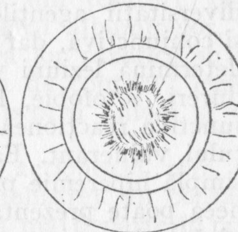
a fost produsă de corpi străini, proiectaţi cu mare viteză (explozie, fragmente din uneltele de lucru sau obiectele la care se lucrează), aceştia pot ajunge în interiorul ochiului. Acţiunea corpului străin depinde de mărimea, viteza, natura chimică, locul de pătrundere şi sediul său. Adesea se poate observa traiectul corpului străin la nivelul segmentului anterior al ochiului (plagă corneană perforantă, gaură iriană, cataractă traumatică de grade diferite). Dacă corpul străin se găseşte în segmentul anterior al ochiului (C.A., iris, cristalin) sau în partea anterioară a vitrosului, el poate fi descoperit la un luminat focalizat sau la biomicroscop, dacă nu este mascat de o hemoragie, exudat fibrinos sau opacitate cristaliniană ; cînd se găseşte în membranele profunde ale ochiului (retină, coroidă, papilă), iar mediile oculare sînt transparente, el poate fi descoperit la examenul oftalmoscopic. Uneori se observă trenee hemoragice vitreene sau focare hemoragice de corioretinită, în jurul corpului străin.

O metodă foarte importantă pentru descoperirea şi localizarea corpilor străini intraoculari o constituie examenul radiografic. El poate fi însă insuficient dacă corpii străini au greutate atomică mică (sticlă, aluminiu, lemn etc.) sau dacă sînt formaţi din fragmente foarte fine (1 mm^2). Pentru localizarea corpilor străini s-au propus numeroase tehnici. Se pot practica radiografii simple, din faţă şi profil sau se pot executa mai multe clişee, privirea fiind îndreptată în diferite direcţii ; în acest ultim caz, umbra corpului străin se deplasează în raport cu situaţia sa în interiorul ochiului. Una dintre tehnicile cele mai utilizate este metoda lui Comberg, care constă în executarea a două clişee, unul din faţă şi altul din profil, după ce s-a plasat pe ochi o sticlă de contact, prevăzută cu 4 repere opace la razele X. Se mai utilizează actualmente aparate de detecţie electromagnetică şi aparate de reperaj ultrasonic.

Pe lîngă leziunile mecanice produse de pătrunderea şi trecerea lor prin ochi (perforaţii, rupturi, pierderi de substanţă, cataractă, hemoragii etc.), corpii străini mai pot da naştere la complicaţii infecţioase sau de natură chimică. Leziunile inflamatorii pot apare imediat sau tardiv, ele putînd fi supurative sau exudative. Inflamaţiile supurative pot duce la iridociclită sau panoftalmie ; cele exudative, provocate şi întreţinute de corpul străin, pot avea ca urmare apariţia unei oftalmii simpatice. Pătrunderea în ochi, odată cu corpul străin, a bacilului tetanic poate produce o complicaţie infecţioasă gravă (tetanosul). Corpii străini metalici intraoculari oxidabili (fer, fontă, cupru etc.), care nu au fost extraşi, în contact cu mediile oculare, suferă după un timp oarecare, transformări chimice

din care rezultă substanţe (oxizi metalici), ce impregnează ţesuturile oculare, unde sînt transformate într-un produs stabil, mai întîi iritativ şi care apoi duce la alteraţiuni degenertive (metaloze). Impregnarea cu săruri de fier constituie sideroza oculară, iar cea cu săruri de cupru calcoza, ambele, mai devreme sau mai tîrziu, ducînd la pierderea vederii. În cursul siderozei oculare, corneea ia o culoare galben-ocru, irisul o culoare verde-brun, pupila este în midriază, areflexică, vitrosul pulverulent ; cristalinul poate prezenta o modificare de transparenţă (cataracta siderotică), care apare sub formă de grămezi rotunjite, brune, subcapsulare, la care se adaugă ulterior o opacifiere galben-ruginie a lentilei (fig. 154) ; sideroza este ireversibilă. În cursul calcozei, apare un cerc verde al corneei, leziuni degenerative vasculare şi de asemenea, ca şi în sideroză, o opacifiere a cristalinului (cataracta calcozică) sub formă de „floarea soarelui", de culoare verde-cenuşiu, localizată în straturile subcapsulare (fig. 155); în vitros se observă o pulbere strălucitoare.


Fig. 154


Fig. 155

PROGNOSTICUL tardiv al corpilor străini oxidabili este grav, datorită acţiunii lor chimice.

TRATAMENTUL constă în extragerea corpului străin. Această manevră este mai uşoară dacă el se găseşte în C.A. sau în cristalin. Dacă corpii sînt magnetici şi situaţi în profunzime, ei vor fi extraşi cu electromagnetul, după o localizare radiografică exactă ; extracţia se face fie prin plagă, fie printr-o incizie sclerală, în zona cea mai apropiată de corpul străin. Pentru prevenirea infecţiei se vor administra antibiotice. În calcoză se fac injecţii subconjunctivale cu tiosulfat de Na 10% iar în sideroză se poate administra desferoxamin.

Corpii străini intraorbitari. Plăgile penetrante ale orbitei antrenează adesea după ele corpi străini. Unii dintre ei (plumb, sticlă, mase plastice etc.) sînt perfect toleraţi, alţii (lemn, resturi vegetale etc.) produc, mai devreme sau mai tîrziu, leziuni inflamatorii. Unii corpi străini determină fistule palpebrale înconjurate de muguri cărnoşi, prin care se scurge un puroi albicios ; prezenţa acestora face necesară extirparea traiectului şi extracţia corpului străin. Corpii străini toleraţi sînt lăsaţi pe loc, ceilalţi trebuie extraşi.

V. Arsuri

Acestea reprezintă o problemă importantă datorită gravităţii leziunilor pe care le produc (proces de necroză) şi , de asemenea, a diversităţii agenţilor vulneranţi. Ei interesează de obicei corneea şi conjunctiva, dar pot leza de asemenea şi pleoapele, la nivelul cărora determină leziuni variabile. Arsurile se pot manifesta subiectiv prin dureri, fotofobie, lăcrimare, scădere de vedere, blefarospasm. Conjunctiva reacţionează variabil, după gradul arsurii şi după tipul agentului vulnerant. Ea poate prezenta toată gama de leziuni, de la o simplă hiperemie pînă la plăci albicioase sau cenuşii de necroză. Corneea poate prezenta modificări variabile de la simple leziuni epiteliale pînă la leziuni grave, sub formă de opacifieri întinse şi profunde, de culoare cenuşie. Sclera poate fi de asemenea interesată în acest proces.

Arsurile pot fi de natură termică (lichide sau vapori fierbinţi, flăcări, metale topite sau incandescente) sau chimică (acizi, baze, săruri).

a) **Arsurile termice** produc leziuni a căror gravitate depinde de temperatura, starea fizică (lichidă, solidă sau gazoasă) şi de durata de contact cu agentul vulnerant.

În arsurile uşoare, se observă o congestie discretă, asociată cu leziuni corneene epiteliale, sub formă de fine dezepitelizări, însoţite de dureri uşoare, fotofobie, lăcrimare.

În arsurile mai accentuate, se constată pe conjunctivă şi cornee, mici vezicule sau pierderi de substanţă, care produc o uşoară opacifiere a acesteia din urmă, însoţite de fenomene reacţionale mai intense şi scădere de vedere. Aceste arsuri pot lăsa cicatrici corneene, mai mult sau mai puţin importante.

În arsurile grave, conjunctiva, corneea şi chiar sclera pot prezenta leziuni întinse. La nivelul conjunctivei ele apar sub formă de zone de necroză, de culoare alb-cenuşie, iar la nivelul corneei, sub aspectul unei opacifieri de culoare alb-murdar ; ele pot duce, după eliminarea zonelor de necroză, la pierderi de substanţă sau chiar la perforaţii ale ochiului.

b) **Arsurile chimice** produc leziuni a căror gravitate depinde de natura, cantitatea, concentraţia şi durata de acţiune a substanţei caustice. Ele evoluează în 4 perioade: de fixaţie, prin coagularea proteinelor, de infiltraţie cu polinucleare, de escarificaţie şi de reparaţie

prin intenţie secundară. Sensibilitatea corneei este diminuată sau chiar abolită.

Arsurile cu acizi (clorhidric, sulfuric, azotic, cromic, acetic, lactic etc.) acţionează prin coagularea albuminelor din ţesuturi, producînd o necroză de coagulare ; în urma coagulării albuminelor, ei se neutralizează şi datorită acestui fapt, acţiunea lor caustică se limitează la stratul de proteine precipitat în zona de contact ; leziunea este determinată de afinitatea proteinelor pentru anioni şi de diminuarea pH-ului.

Arsurile cu baze sau cu substanţe alcaline acţionează prin lichefierea albuminelor (necroză de lichefiere-vacuolizare). În contact cu ţesuturile, ele nu sînt neutralizate ci difuzează mai departe în profunzime, avînd tendinţă la infiltraţie şi ulceraţie şi în zilele următoare. Ele ar acţiona printr-un efect cationic. Mai frecvent se întîlnesc arsuri după sodă caustică, amoniac, creion de anilină (chimic), var stins sau nestins etc. care produc leziuni grave şi întinse. Varul nestins aderă de ţesuturi şi produce pe lîngă efectul caustic şi unul termic. Apa oxigenată şi nitratul de Ag, în soluţii concentrate, pot produce de asemenea leziuni grave, în special la nivelul corneei. Pudra de calomel, aplicată în sacul conjunctival în scop terapeutic, concomitent cu administrarea pe cale orală de iodură de potasiu, determină o conjunctivită foarte gravă, urmată de necroză.

SIMPTOMELE arsurilor chimice depind de gradul arsurii şi de agentul vulnerant. Imediat după accident, conjunctiva este palidă, de un alb-mat murdar, infiltrată adesea de mici puncte hemoragice. Corneea este tulbure, opalescentă, de culoare albicioasă mată, uneori cu un aspect porţelanos. Aceste simptome sînt însoţite de o anestezie corneo-conjunctivală. Bolnavul se plînge de dureri vii fotofobie, lăcrimare, blefarospasm şi tulburări de vedere marcate.

COMPLICAŢIILE arsurilor depind de agentul vulnerant. Arsurile cu baze sînt de un prognostic mult mai sever decît cele cu acizi sau ca arsurile termice. Arsurile grave pot produce, după cicatrizare, complicaţii oculare importante (leucoame, simblefaroane, glaucom secundar, atrofia globului ocular etc.).

TRATAMENTUL arsurilor corneo-conjunctivale depinde de gravitatea lor. În cele de natură chimică se va face mai întîi neutralizarea şi îndepărtarea causticului. Dacă substanţa chimică (var, sodă caustică, creion chimic etc.), se găseşte încă pe conjunctivă sau cornee, va fi îndepărtată cu un instrument sau cu un mic tampon uscat, steril, iar resturile rămase se vor neutraliza prin spălături sau instilaţii. Neutralizarea se face în cazul arsurilor cu baze cu o soluţie

acidă slabă (acid acetic diluat 0,5%, verde sulfo 2%, acid boric 2%) iar în cazul arsurilor cu acizi, cu o soluție alcalină diluată (bicarbonat de Na 0,5%—2%). În cazul arsurilor cu fosfor se va utiliza o soluție de sulfat de Cu 0,5—2%, iar în cele cu var stins o soluție de citrat trisodic 3%, soluție zaharată, versenat sau etilen-diamino-tertra-acetat de sodiu (EDTA). Pentru neutralizarea arsurilor cu creion chimic, se întrebuințează instilații cu o soluție de tanin 5% pînă la decolorarea țesuturilor. În arsurile cu nitrat de Ag se vor face spălături cu clorură de Na 9‰. În cazul cînd nu avem la dispoziție soluții neutralizante, se vor face spălături oculare abundente, cu apă sau cu ser fiziologic sau se va scufunda fața bolnavului de mai multe ori în apă, ținînd pleoapele deschise. Uneori, pentru eliminarea toxicului din C.A. se va recurge la o puncție și spălare a acesteia.

În arsurile ușoare (termice și chimice) se vor preveni infecțiile prin antibiotice. Pentru a calma durerile și a favoriza cicatrizarea, se utilizează coliruri sau pomezi cu dionină, iar contra reacției iriene midriatice ; ochiul va fi protejat printr-un pansament ocluziv steril.

În arsurile grave, tratamentul este complex. El urmărește evitarea sau combaterea infecțiilor supra-adăugate, asigurarea nutriției țesuturilor lezate, combaterea formării de aderențe cicatriceale. Pentru evitarea suprainfecției se vor face spălături abundente cu o soluție sterilă de ser fiziologic, prin care se va îndepărta eventuala secreție conjunctivală, corpii străini și va ajuta chiar la înlăturarea mecanică a florei microbiene. Se vor aplica apoi instilații de coliruri, antibiotice, evitîndu-se medicamentele cu acțiune caustică sau astringentă (nitrat de Ag, sulfat de Zinc etc.), chiar în concentrații slabe. Pentru a favoriza nutriția țesuturilor lezate, a căror vascularizație este insuficientă și cu tendință la tulburări neuro-trofice, se va recurge la injecții repetate de novocaină 1% sau de vasodilatatoare (tolazolin, vitamină PP etc.) ; novocaina reduce durerea și împiedică acțiunea reflexelor neurotrofice care duc la perturbații vasomotorii ; vasodilatatoarele pot fi aplicate și în instilații repetate frecvent. Nutriția țesuturilor este de asemenea favorizată și de instilațiile alternante de ser glucozat 33% și de sînge hemolizat ; se pot de asemenea utiliza dionina 3% în instilații, de 3—4 ori pe zi și instilații de heparină (heparină 0,5 gr + sol. Ringer ad. 10 cc), pentru acțiunea sa antiinflamatorie, antiexudativă și fibrinolitică. Aceste medicamente favorizează rezorbția edemului, nutriția țesuturilor și epitelizarea leziunilor. Se mai asociază vitaminoterapia (A,B,C,B_{12}) ; pentru a combate reacția iriană se va instila un midriatic (atropina 1%).

În caz de arsuri întinse, se recomandă excizia țesuturilor necrozate și înlocuirea lor cu mucoasă labială (Dening) sau se execută debridarea conjunctivei în jurul limbului, pentru a se obține o drenare a spațiului subconjunctival (Pasow).

După epitelizarea corneei, pentru a obține o inhibiție a neovascularizației și a procesului inflamator post-traumatic, cît și pentru a preveni formarea cicatricilor, se recurge la corticosteroizi, în aplicații locale.

Pentru a se preveni și limita întinderea simblefaronului, se vor desface cu o baghetă de sticlă, de 2—3 ori pe zi, aderențele dintre cele două mucoase, după care se va aplica un unguent cu antibiotice sau se pot utiliza diferite scoici plasate în sacul conjunctival.

Dacă secreția conjunctivală este absentă, se aplică un pansament ocluziv steril.

Leziuni oculare prin radiații

Cele mai frecvent întîlnite în practica curentă sînt leziunile actinice. Acestea se observă, de obicei, la nivelul pleoapelor, conjunctivei, corneei și retinei, constituind fototraumatismele oculare sau oftalmia fotoelectrică. Ele sînt produse de radiații ultraviolete, lumina solară, lămpi cu vapori de mercur, lumina unui scurt-circuit, sudura electrică, lumină foarte intensă reflectată de zăpadă etc.

Leziunile oculare apar după 8—10 ore de la fototraumatism și se manifestă subiectiv prin dureri, senzație de corp străin, lăcrimare, fotofobie, blefarospasm și un scotom central temporar sau persistent, iar obiectiv prin tumefierea și edemul pleoapelor (epidermită actinică), congestie și chemozis conjunctival, secreție, ușor edem al corneei, keratită punctată superficială, congestie maculară, fine hemoragii și exudate retiniene, uneori formațiuni pseudokistice maculare etc. Aceste simptome dispar de obicei spontan după 1—3 zile, timp în care bolnavul va evita lumina.

Ca tratament, se vor utiliza comprese reci sau băi cu o soluție, de hiposulfit de Na 5%, anestezice ușoare, corticosteroizi, vitamine, antiseptice, analgezice.

În scop profilactic, împotriva razelor ultraviolete, la sudură etc. se vor purta ochelari colorați protectori.

În anumite cazuri, de exemplu, la artiștii care lucrează sub proiectoare, se vor face instilații cu o soluție de difenil maleat de etil 2—3%, în ulei de ricin.

Electricitatea (atmosferică, industrială, casnică) poate determina accidente oculare prin două mecanisme : electrocutare, care poate produce iridociclită, cataractă etc. și fototraumatismul, care poate provoca oftalmia fotoelectrică.

Razele X și razele gama pot produce leziuni de diferite grade, datorită modificării sarcinilor electrice ; astfel, la nivelul conjunctivei, se pot observa diverse leziuni ca hiperemie și chemozis, telangiectazii, obstrucții vasculare (din care cauză conjunctiva capătă un aspect albicios), xerosis, retracții ; la nivelul cristalinului se produc opacifieri (cataracte), iar la nivelul retinei, edem, exudate și hemoragii. Betaterapia poate produce hiperemie, telangiectazii și keratinizarea epiteliului conjunctival.

Lumina exploziei atomice poate provoca leziuni grave : keratoconjunctivite, cataracte, prin diverse mecanisme (căldură, ultraviolete, neutroni, raze gama), leziuni maculare (edem, hemoragii, exudate etc.).

Leziuni oculare produse de gazele de luptă

Utilizate în cursul războiului 1914—1918, gazele de luptă (lacrimogene sufocante, vezicante etc.), au produs leziuni oculare grave și sechele importante.

Gazele lacrimogene (bromura de benzil, bromacetona etc.) produc înțepături, arsuri, chemozis, secreție lacrimală și nazală ; aceste efecte sînt trecătoare și dispar rapid.

Gazele toxice sufocante (fosgenul etc.) au o acțiune secundară, iritantă, asupra conjunctivei.

Gazele toxice vezicante (tip iperită) produc o veziculație a pielei, arsuri ale mucoaselor, în special a conjunctivei ; între contact și apariția accidentelor există o perioadă de latență. Corneea este de obicei normală ; s-au putut constata uneori leziuni superficiale, puse în evidență prin fluoresceină. În dreptul fantei palpebrale se constată o hiperemie conjunctivală, asociată cu lăcrimare, fotofobie, blefarospasm ; după 8 ore, apar dureri la eforturi, vărsături, edem palpebral cu aglutinarea cililor. Fundul de sac conjunctival inferior este intens hiperemiat ; în dreptul fantei palpebrale se constată fîșii de culoare mai palidă, uneori sticloase.

EVOLUȚIA bolii este condiționată de durata și intensitatea impregnării și de îngrijirile acordate. Pot surveni complicații corneene (ulcere și leucoame, cu insule de anestezie) ; uneori există o tendință la formare de pterigioane. Conjunctiva afectată de iperită rămîne sensibilă la orice iritație și în unele cazuri persistă o vascularizație anormală, cu o dilatație varicoasă, de culoare carmin, a vaselor epibulbare. Arsinele (lewisita etc.) au o acțiune rapidă și pot provoca o iridociclită intensă.

TRATAMENTUL DE URGENȚĂ constă în spălături cu o soluție călduță de bicarbonat de Na 2,25%, băi oculare cu o soluție hipertonică (soluție saturată de sulfat de Na 800 gr + sirop de zahăr 200 gr).

Kerato-conjunctivite profesionale

Orice proces industrial care provoacă praf, vapori sau gaze, poate produce leziuni oculare externe, contactul putînd fi aerian sau digital ; în unele cazuri, muncitorul poate deveni alergic la substanța la care este expus zilnic.

La muncitorii care lucrează într-un mediu cu pulberi minerale (piatră, marmură, abrazive, ciment, glaspapir etc.), pulberi metalice, din care unele pot fi toxice (plumb, alamă etc.), pulberi chimice (oxid de fier, sulf, ceruză, săruri de plumb, de arsenic, de argint etc.), pulberi vegetale (cărbune, praf de la furnale, tutun, cînepă, in, piper, vanilie, turbă, ipeca, ricin, emetină, podofilin etc.), pulberi animale (guano, viermi de mătase, cantaridă, scoici, solzi, peri, piei de animale etc.), se pot întîlni leziuni oculare foarte variate. Astfel se pot observa modificări de culoare a pleoapelor (prin încrustații de diverse particule), dermatoze, pigmentații conjunctivale, diverse tipuri de conjunctivite sau blefaroconjunctivite, impregnații corneene, keratite, obstrucția căilor lacrimale etc.

Manifestările oculare în intoxicații

Manifestările oculare indezirabile, de natură accidentală, alimentară, profesională sau iatrogenă sînt foarte numeroase și pot avea răsunet asupra tuturor țesuturilor globului ocular și a anexelor sale.

Intoxicații accidentale. Simptomatologia acestora este foarte variată. Se întîlnesc diferite substanțe ce pot determina în afară de simptomatologia generală și manifestări oculare.

Alcoolul etilic — poate produce nistagmus, pareza mișcărilor conjugate, polinevrite, oftalmoplegie internă, pareze oculo-motorii, stare subicterică conjunctivală.

Alimentele preparate din unii pești sau din icrele lor — pot produce paralizia bilaterală a acomodației — botulismul poate determina paralizia acomodației, midriază, paralizii oculo-motorii parcelare, congestie papilară, atrofie optică; ceaiul și cafeaua pot produce spasme vasculare retiniene, iar ciupercile otrăvitoare—tulburări pupilare, scădere de vedere și halucinații vizuale; hașișul și canabis indica dau scotoame centrale; mescalina (conținută în peyotl) produce halucinații vizuale, midriază, modificări ale vederii culorilor, dilatația vaselor retinei; secara cornută (ergotism) poate determina cataractă, iar la nivelul retinei hemoragii sau un aspect ischemic. Toxiinfecțiile alimentare cu salmonelă (carne, ouă de rață, cremă etc. — alterate) pot produce ptoză, midriază, xantopsie, dureri la mișcările oculare. Ingestia de alimente bogate în tiamină poate produce pusee hipertensive, la bolnavii tratați cu inhibitori ai monoamino-oxidazei (IMAO). Colibacilul și enterococul pot produce uneori uveite. Toxinele vegetale-beladona (ingestia de boabe, colir cu atropină, carne de la animalele ce au mîncat boabe și frunze de mătrăgună etc.) se manifestă prin tulburări secretorii (uscăciunea pielii și a mucoaselor), erupții cutanate, tulburări cardio-vasculare, facies vultuos și cianozat, tulburări psihice, halucinații, delir, midriază bilaterală cu paralizia acomodației; cucuta poate determina amauroză, paralizii oculomotorii. Tutunul și alcoolul pot cauza o nevrită retrobulbară cronică (ambliopia alcoolo-tabagică). Frunzele de cartof, ca înlocuitor de tutun, datorită conținutului în solanină, pot declanșa hemoragii retiniene și subconjunctivale. Veninul de scorpion poate produce pareza acomodației, pareze oculo-motorii; înțepăturile de viespe produc edeme palpebrale; mușcăturile unor varietăți de păianjen produc edeme palpebrale întinse; veninul de șarpe, în raport cu specia, poate determina areflexie, hemoragii retiniene și keratită (în caz de contact direct cu toxicul). Vopselele pentru păr pot produce dermite faciale și palpebrale. Produsele conținînd anilină sau acetat de talium pot determina nevrite optice toxice, asociate cu alopecie.

Intoxicații chimice profesionale. În cursul exercitării profesiunii sale muncitorul poate fi expus la acțiunea diferiților factori din mediul în care lucrează fie brusc, în mod accidental, fie suferind o influență lentă și continuă, variabilă după substanța în cauză și care poate acționa și asupra aparatului vizual.

Alcoolul metilic (metanolul), în cursul fabricării și manipulării sale, poate fi absorbit pe cale respiratorie; manifestările oculare variază după gravitatea intoxicației. În formele atenuate se întîlnesc leziuni ale nervului optic; în formele acute se constată o interesare

completă a nervului optic, cu cecitate, edem papilar sau papilo-retinian, cu dilatația venelor. Evoluția leziunilor duce la atrofie optică, alb-albăstruie, cu ușoară excavație, strîmtarea vaselor retinei și la paralizii oculo-motorii. Aceleași leziuni pot surveni după o ingerare accidentală.

Arsenicul, în cursul fabricării a diverse substanțe (coloranți, insecticide, raticide etc.) sau a utilizării lor, poate produce conjunctivită, pigmentația pleoapelor, nevrită optică axială, atrofie optică.

Benzenul și derivații săi, în cursul fabricării sau utilizării lor ca solvenți, pot determina o hemianopsie gravă, cu manifestări neurooftalmologice și oculare (hemoragii retiniene, iriene etc.).

Derivații nitrați ai benzolului (mononitrobenzolul, dinitrobenzolul, trinitrobenzolul, trinitrotoluolul, nitrobenzenul etc.), utilizați în industria parfumurilor și săpunurilor, pot produce intoxicații pe cale cutanată, respiratorie sau digestivă. La nivelul ochiului se constată o culoare gălbuie a conjunctivei și corneei, nevrită axială, hiperemie papilară, hemoragii și exudate retiniene diseminate.

Trinitrofenolul (acidul picric) poate produce o colorație gălbuie a conjunctivei.

Anilina (amină aromatică derivată din benzen), utilizată în fabricarea explozivilor, culorilor, cauciucului etc., poate produce la nivelul ochiului conjunctivită, cianoză și hemoragii subconjunctivale sau retiniene, nevrită axială, tumori, afecțiuni inflamatorii.

Benzochinona și produșii de oxidație ai hidrochinonei (revelator fotografic) pot produce iritații, edem și ulcerații ale corneei.

Bromura de metil, utilizată în industria coloranților, farmaceutică, extinctoarelor de incendii, dezinsectizării, deratizării, poate produce paralizii oculo-motorii, paralizii de funcție, paralizia acomodației, nevrită optică, semnul lui Argyl-Robertson.

Hidrogenul sulfurat poate da intoxicații în cursul preparării sau degajării sale în industrie; el determină kerato-conjunctivite, eroziuni punctiforme ale epiteliului cornean.

Insecticidele organo-fosforate (Parathion, Malathion) ar produce nevrite retrobulbare, mioză, miopie etc.

Manganul și oxidul de mangan, absorbite pe cale pulmonară, determină leziuni ale sistemului nervos central, reducerea mișcărilor palpebrale și oculare.

Mercurul poate determina hidrargirism prin utilizarea lui sau a compușilor săi; absorbția se face pe cale respiratorie sau digestivă și poate produce tremurături ale pleoapelor iar la nivelul ochiului o

pigmentație a corneei, nevrită axială bilaterală, nistagmus, reflex colorat al straturilor corticale anterioare ale cristalinului.

Oxidul de carbon (CO) poate determina o intoxicație accidentală (sistem defectuos de încălzire) sau profesională (oxicarbonism) ; în intoxicațiile acute cu comă, se constată amauroză sau hemianopsie, strîmtarea C.V., leziuni ale nervului optic, xantopsie sau acromatopsie, pareza acomodației ; în formele cronice se constată o cecitate tranzitorie, nevrită axială bilaterală, inegalitate pupilară, fără modificarea reflexelor, nistagmus.

Plumbul (saturnism) poate pătrunde în organism pe cale respiratorie, digestivă, cutanată (tetraetilul de Pb) și produce o încețoșare intermitentă a vederii, nevrită axială, paralizii oculo-motorii, izolate sau asociate. În caz de hipertensiune intracraniană se poate observa edem papilar, asociat cu sufuziuni hemoragice, iar în caz de hipertensiune arterială se poate constata o retinopatie hipertensivă.

Sulfura de carbon, utilizată ca solvent în industrie, are o acțiune toxică complexă ; intoxicația se manifestă la nivelul ochiului printr-o nevrită axială bilaterală sau o papilită, discromatopsie, tulburări vasculare la nivelul F.O. Se mai pot observa o iritație conjunctivală, keratită superficială, tulburări de acomodație, nictalopie, anizocorie, paralizii oculo-motorii, micropsii, nistagmus.

Tetraclorura de carbon (solvent al grăsimilor), se manifestă în caz de intoxicații printr-o nevrită axială bilaterală.

Taliumul (utilizat în fabricarea de insecticide, raticide, celule fotoelectrice etc.), poate produce congestia conjunctivelor, leziuni ale nervilor oculo-motori, nevrită optică axială acută, bilaterală.

Tricloretilenul (dizolvant utilizat pentru degresare), poate determina intoxicații pe cale respiratorie ; intoxicația cronică se manifestă printr-o acțiune neurotropă asupra trigemenului și a nervului optic (nevrită optică).

Intoxicații medicamentoase. Extensia extraordinară a terapeuticii moderne a adus medicinei noi arme de luptă împotriva bolilor. Cu toate controalele severe, experimentale și clinice, utilizarea unor medicamente se poate însoți de accidente secundare, de gravitate variabilă.

Întrebuințarea unor medicamente pe cale generală, necesită în prealabil un control sistematic al bolnavilor tratați. Unele dintre acestea pot determina manifestări patologice la nivelul aparatului vizual (accidente iatrogene) ; supradozajul sau asociațiile medicamentoase pot fi de asemenea o cauză a acestora. Mecanismul acțiunii toxice al unui medicament asupra aparatului vizual este adesea dificil de determinat ; el poate acționa direct asupra retinei, nervului optic etc. sau prin intermediul circulației sangvine. Acțiunea toxică directă poate fi favorizată de starea particulară a bolnavului, cea indirectă rezultă dintr-o modificare a metabolismului general (hiperglicemie, acidoză, alcaloză, anoxemie etc.) ; el poate acționa de asemenea printr-o modificare a vasomotricității și a permeabilității capilare. Modificările oculare pot surveni ca o consecință secundară a unei hipertensiuni intracraniene. Aparatul vizual poate fi de asemenea locul de depozitare și acumulare netoxică a unor substanțe utilizate în scop terapeutic (săruri de aur, antipaludice etc.). Se va ține cont de rolul terenului în care intervin o serie întreagă de particularități enzimatice ereditare sau dobîndite sau factori alergici, al căror rol în intoleranțele medicamentoase este foarte important. Medicamentele utilizate în prezent și susceptibile de a antrena complicații oculare sînt foarte numeroase.

— Amfetaminele, utilizate pentru acțiunea lor stimulantă asupra sistemului nervos (amfetamina racemică, dextro-amfetamina, levo-amfetamina, meta-amfetamina etc.), sau pentru acțiunea lor anorexigenă (fentermina, clor-fentermina, fenfluramina etc.), pot produce manifestări oculare fie prin acțiunea lor simpaticomimetică (dilatație pupilară, pareza acomodației etc.), fie printr-o stimulație a sistemului nervos central (creșterea frecvenței critice de fuziune, fenomene de rivalitate retiniană, reducerea scotomului funcțional al ochiului strabic, creșterea convergenței acomodative etc.), fie printr-o acțiune neprecizată (tromboze venoase, obliterații ale A.C.R. etc.).

— Amiodaronul (cordaron), utilizat în cardiologie ca antiaritmic, în prevenirea tahicardiilor supraventriculare și ca antiangoros, poate produce depozite corneene intraepiteliate, sub formă de mici pete brun-gălbui, uneori refringente, dispuse în linii, sub formă de vîrtej (distrofie corneană în vîrtej).

— Anestezicele pot determina diferite complicații : în cursul anesteziei generale se poate instala o hiperemie conjunctivală, cu desicația corneei, ce poate duce uneori la ulcerația acesteia ; rahianestezia, prin substanțele introduse în l.c.r (grupa cocaină-novocaină), se poate însoți de accidente oculare : amauroză, paralizii oculo-motorii, exoftalmie, lezarea trigemenului, leziuni ale simpaticului, paralizii faciale ; anestezia loco-regională poate produce accidente ce survin datorită intoleranței, care la unii bolnavi se manifestă prin simptome generale (frison, hipotonie, tahicardie, anxietate, tremurături etc.) ;

în urma instilațiilor de colire anestezice (butocaină, cocaină, butelină, tetracaină, cornecaină, keracaină, novesine etc.) poate apărea o eczemă umedă sau uscată.

— Anorexigenele, derivate din amfetamină sau efedrină (dietilpropion) sau din compuși cu un nucleu morfolină (fenmetrazină), pot produce midriază, blefarospasm, accidente vasculare venoase; dinitrofenolul poate produce cataracte.

— Hipolipemiantele, ce inhibă sinteza colesterolului pot produce diverse complicații: diazocolesterolul poate produce un sindrom miotonic iar tripanarolul (Mer 29) cataractă.

— Antibioticele nu sînt nici ele lipsite de inconveniente. Penicilina poate produce intoleranțe (urticarie, edem angioneurotic, eczeme, erupții eritemato-veziculoase, uneori stare de șoc, cu alură anafilactică). Utilizarea locală poate determina conjunctivite asociate uneori cu o eczemă a pleoapelor. Streptomicina și antibioticele din aceeași grupă (kanamicină, neomicină etc.) se pot însoți în afară de tulburările majore (surditate, tulburări vestibulare etc.) și de tulburări vizuale: nistagmus, tulburări de acomodație, tulburări oculo-motorii, modificări ale percepției colorate; cloramfenicolul poate determina o nevrită retrobulbară sau o papilită nistragmus; tetraciclina poate produce miopie, fotosensibilizare, hipertensiune intracraniană; rifampicina poate cauza o conjuctivită exudativă; sparsomicina poate determina o retinopatie; polimixina și colistina pot cauza un sindrom miasteniform.

— Anticoagulantele (heparina, dicumarinele etc.), favorizează apariția de hemoragii retiniene.

— Anticonvulsivantele sînt constituite din mai multe grupe de medicamente (barbiturice, hidantoine, dione, acetiluree, succinimide), hidantoinele pot produce tulburări oculo-motorii, sindrom miastenic, iar dionele o tulburare de adaptare a conurilor.

— Antidepresivele sau timoanalepticele se împart în două grupe: inhibitori ai mono-amino-oxidazei (IMAO) și antidepresive triciclice.

I.M.A.O. produc o incompatibilitate cu numeroase substanțe farmaceutice și alimentare, determinînd la nivelul ochiului midriază, tulburări de vedere, cecitate totală, obstrucția A.C.R., mișcări necoordonate ale ochilor, nistagmus, nevrită optică, discromatopsie. Timoanelepticele triciclice acționează prin inhibiția noradrenalinei la nivelul neuronilor adrenergici; la nivelul ochiului produce o midriază areflexică, pareza acomodației, halucinații vizuale.

— Antidiareicile (săruri de bismut, derivați halogenați de chinoleină, anticolinergice, difenoxilat, loperamida, metoclopramida etc.), pot produce tulburări de motilitate oculară.

Antisepticele urinare (derivați din nucleul nitrofuran și acid nalidixic) pot produce pareze oculo-motorii, nistagmus, diminuarea A.V.

Antisepticele intestinale (derivați halogenați de 8-hidroxichinoleină) pot produce o neuropatie mielo-optică subacută.

— Antifungicele sau fungistaticele (griseofulvina) pot produce halucinații vizuale și un sindrom de pseudotumoră cerebrală.

— Antihelminticele (extract eterat de ferigă masculă, santonina, uleiul de Chenopodium etc.), produc leziuni retiniene sub aspectul unei opriri a circulației arteriale, cu artere filiforme, fragmentația coloanei sanguine, edem retinian, xantopsii, tulburări de acomodație.

— Anticoncepționalele orale pot da accidente neuro-oftalmologice vasculare, crize migrenoase, edem papilar, tulburări ale percepției colorate, nevrită optică, paralizii oculo-motorii, tulburări corneene și cristaliniene.

— Antipaludicele pot declanșa de asemenea accidente grave. Chinina (în tentativa de sinucidere sau avort), poate produce o intoxicație, care se manifestă prin tulburări digestive (grețuri, vărsături, gastralgii), bubuituri în urechi, surditate, agitație, delir, contracturi tonice sau clonice, exagerarea reflexelor, tulburări de ritm cardiac, cefalee; semnele oculare sînt dominate de apariția unei cecități brutale, bilaterale, la 1—12 ore de la ingestie. La examenul clinic, se constată o midriază maximă, cu hipo- sau areflexie pupilară, atrofie iriană, ștergerea marginilor papilei optice, arterele retiniene foarte strîmtate, creșterea tensiunii în A.C.R., la nivelul polului posterior al ochiului se observă un aspect roșu ca cireașa al maculei pe o retină albicioasă, edematoasă. După cîteva zile, cecitatea regresează progresiv; apare mai întîi vederea centrală iar C.V. se mărește, rămînînd totuși o strîmtare accentuală a acestuia. Adaptarea este perturbată; vederea culorilor este afectată, în special pentru roșu și verde; vasele retiniene, deși se lărgesc, rămîn mai strîmtate ca normal. Pe E.R.G. se constată dispariția undei b. Modificările s-ar datora unor leziuni neuronale și vasculare concomitente. Ca tratament se vor utiliza, pentru manifestările oculare, vasodilatatorii în doze mari, pe cale locală și generală.

Optochinul (clorhidrat), acidul salicilic, salicilatul de sodiu pot produce manifestări oculare asemănătoare. Antipaludicele de sinteză pot de asemenea determina accidente oculare. Atebrina și echi-

valenţii săi (nepacrin, quinacrin etc.) pot produce leziuni toxice şi alergice, cutanate, nervoase, hematologice, hepatice, oculare (eczemă periorbitară, însoţită sau nu de conjunctivită, edem al straturilor superficiale ale corneei, cu vederea de halouri colorate în jurul luminii). Cloroquinul şi derivaţii săi (nivaquine, camoquine, rizochin, aralène, plaquenil etc.) pot produce complicaţii de ordin general (tulburări gastrointestinale, cefalee, nervozitate, leziuni hepatice, leucopenie, etc.), cutanate (acromotrichie, reacţii maculo-papuloase, dermatite lichenoide) şi oculare (tulburări de acomodaţie, keratopatii, retinopatii). Leziunile corneene (tezaurismoză epitelială) se manifestă mai întîi sub formă de opacifieri formate din puncte fine, albe sau gălbui, a căror condensare progresivă antrenează formarea de linii, striuri, tirbuşoane, arcuri, striate la unirea treimii mijlocii cu treimea inferioară a corneei; în cele din urmă ele formează opacităţi sub forme de pete Nervii stromei corneene sînt îngroşaţi, corneea este hipoestezică. Keratopatii asemănătoare se observă şi după tiosemicarbazonă. Retinopatia apare tardiv (3—4 ani de tratament), printr-o scădere progresivă a vederii, însoţită de hemeralopie, strîmtarea C.V, scotom central; în regiunea maculară se observă o migrare pigmentară cu aspect granitat roşiatic şi cîteodată dispariţia reflexului foveolar; uneori un edem perimacular întovărăşeşte sau precede alteraţiile pigmentare; acestea din urmă se accentuează în cursul evoluţiei, dînd aspectul unei zone centrale foarte pigmentate, înconjurată de o zonă mai clară în halo, apoi de un cerc de pigment. Angiografia fluoresceinică arată alteraţii ale epiteliului pigmentar perifoveolar. Uneori macula ia aspect de pseudogaură şi se constată o strîmtare arterială şi arteriolară accentuată. În cazurile evoluate, leziunile devin asemănătoare celor din retinopatia pigmentară; la nivelul papilei se observă un aspect de atrofie optică, care se însoţeşte de o tulburare a vederii culorilor (tritanopie), tulburare de adaptare şi o diminuare a frecvenţei critice de fuziune; ERG permite o depistare precoce a retinopatiei (unda b este atinsă precoce şi diminuă progresiv în amplitudine) În cursul tratamentului cu antipaludice s-au descris şi alte tulburări: neuro-miopatii, paralizia bilaterală a musculaturii extrinseci, edem papilar pur, hipertrofia epiteliului pigmentar al irisului. Administrarea de piridoxină ar constitui un factor de protecţie.

— Antiparkinsonienele (L-dopa) pot antrena mioză, halucinaţii vizuale, creşterea T.O.

— Arsenicalele pentavalente, pot produce tulburări vizuale (nervită optică, ce duce la atrofie, conjunctivite, tulburări de acomodaţie, leziuni corneene etc.).

— Barbituricele — intoxicaţia acută produce amauroză, cea cronică paralizii oculo-motorii, nistagmus, tulburări ale sincineziei acomodare — convergenţă; pentobarbitalul, utilizat ca anestezic, produce o scădere a T.O.

— Busulfanul (antimitotic) poate produce opacităţi cristaliniene.

— Butyrophenolul, utilizat în tratamentul schizofreniei, poate de asemenea declanşa opacităţi cristaliniene.

— Cardiotonicele (heterozizii cardiotonici derivaţi din digitală sau strofantină), în afară de tulburările generale, (vărsături, diaree, ameţeli, bubuituri în urechi, surditate, stare de beţie cu halucinaţii, sindrom miasteniform, bradicardie), pot produce perturbaţii ale vederii (cromatopsie, cloropsie, xantopsie, cianopsie, halucinaţii vizuale, deficite vizuale, scotom scînteietor), midriază şi o inhibiţie a secreţiei de U.A.

— Cardio-vascularele hipotensive (salidiuretice, alcaloizi din rauwolfia, dihidralazină, alfa-metil dopa, clonidină, simpatoplegice betalitice etc), pot produce. modificări variabile la nivelul ochiului.

— D. L. penicilamina (chelator) poate produce nevrită optică axială, uneori papilită şi miopie; leziunea nervului optic ar rezulta dintr-o tulburare de metabolism al piridoxinei. Alte toxice, care pot determina aceleaşi fenomene, sînt I.N.H., clorhidratul de phenipra-zine (J. B. 516 Catron).

— Cloralul hidrat, în intoxicaţia acută, determină mioză, halucinaţii liliputane, iar cea cronică (cloralism), tulburări de acomodaţie, ambliopie sau amauroză.

Unele substanţe pot determina modificări de coloraţie ale ţesuturilor oculare. Coloraţia neagră a ochilor a fost semnalată în tratamentul leprei, efectuat cu anumite substanţe telurice. În cursul tratamentului cu săruri de aur se poate excepţional observa la nivelul corneei fie cristale pe membrana lui Bowman, cu sediul mai ales central, fie un fin depozit pulverulent în plin parenchim şi pe membrana lui Descemet, cu sediul mai ales periferic, cu nuanţă purpurie (criseoză). Adrenalina (epinefrina), în instilaţii prelungite, poate produce o coloraţie neagră a corneei, iar la afak un edem chistoid al maculei şi hemoragii retiniene. Sărurile de argint, întrebuinţate îndelungat, dau o coloraţie gri-albăstruie conjunctivelor, iar la nivelul membranei lui Descemet se poate constata o impregnare inelară (argiroză). De asemenea, anumite medicamente pot să determine o vedere colorată (cromatopsie medicamentoasă); astfel, vederea gălbuie se datoreşte fenacetinei, santoninei, acriquinei, acidului cromic, streptomicinei, salicilatului

de sodiu, acidului picric, mușcăturii de șarpe ; vederea roșie — solanaceelor și tutunului ; vederea verde — digitalei și barbituricelor, iar vederea violetă—dozelor mari de chininacrină.

— Corticoterapia generală poate produce accidente digestive (ulcerații, hemoragii grave, perforații), tulburări psihice cu tendință la sinucidere, tulburări neurologice (miopatie, hipertensiune intracraniană, accidente de hipokaliemie), accidente metabolice (fuga potasiului, adipozitate cușingoidă, diabet steroid, amiotrofie, osteoporoză), accidente de frenație hipofizară, accidente oculare. Acestea din urmă constau în pierderea troficității epiteliului cornean, diminuarea sensibilității corneene, care pot duce la perforație, cataractă (subcapsulară posterioară centrală), edem papilar, glaucom, nevrită optică cu papilită, embolii ale A.C.R., retinopatie cu microanevrisme, exoftalmie de tip basedowian, paralizii oculo-motorii, activarea proceselor infecțioase virale, fungice sau tuberculoase, modificări de refracție.

— Disulfiranul poate produce nevrită optică axială în cursul curelor de desintoxicație etilică, cu apariție relativ tardivă (10—12 luni de tratament).

— Diureticele pot acționa în 4 puncte ale nefronului : diureticele osmotice produc o diminuare a presiunii intraoculare ; inhibitorii anhidrazei carbonice produc aceleași tulburări oculare ca și celelalte sulfamide ; tiazidele pot cauza o miopie acută, furosemidul (Lasilix) și acidul etacrinic (Edecrine) pot determina nistagmus ; diureticele, fără eliminare de potasiu, reduc debitul formării U.A. și pot produce o miopie trecătoare.

— Emetina poate determina fenomene iritative (lăcrimare, hiperemie conjunctivală etc.) și fenomene senzorio-vizuale : amauroză tranzitorie, midriază, abolirea reflexului fotomotor, pareza acomodației, strîmtarea temporală a C.V. cu scotom central.

— Etambutolul (bacteriostatic) poate produce discromatopsie, nevrite retrobulbare, papilite, atrofii optice, retinopatie maculară.

— Fenilbutazona poate determina agranulocitoză.

— Halucinogenele (substanțe ce produc percepții fără obiect la persoane normale), sînt unele derivate de indol, cu acțiune adrenergică (acidul D. lisergic, psilocibinul, psilocinul etc.), mescalina, digitalina, substanțe anticolinergice (atropina, scopolamina, homatropina etc.). Acidul D. lisergic (L.S.D), provoacă apariția de potențiale spontane la nivelul retinei, creșterea răspunsului cortical la stimuli sinestezii, halucinații vizuale, nevrită optică, anizocorie, dilatații pupilare, hippus, maculopatii ; marijuana, hașișul, tetra-hidrocarbinolul etc. produc tulburări de acomodație, midriază, fotofobie, vasodilatație pericorneană, blefarospasm, hipotonie oculară, iboga produce diplopii trecătoare.

— Imunosupresoarele, care se utilizează pentru a diminua reacțiile de apărare imunitară a organismului, se pot însoți uneori, după o administrare îndelungată, de uveită, alterații corioretiniene, opacități cristaliniene, zonă oftalmică, diplopie, paralizii oculomotorii, paralizii faciale.

— Serul antilimfocitar poate produce o corioretinită centrală, edem periorbitar etc.

Indomecacinul (antireumatic) poate produce leziuni ale epiteliului pigmentar.

— Iodul și iodurile dau loc la tulburări oculare ușoare : lăcrămare, hiperemie conjunctivală, edem palpebral; administrarea parenterală sau intravenoasă a acestor preparate se poate însoți uneori de o alterare a epiteliului pigmentar al retinei.

— Hidrazida acidului izonicotinic poate produce tulburări oculare : paralizii oculo-motorii, nevrită optică, nistagmus, tulburări pupilare.

— Neurolepticele tranchilizante, medicamente care frînează activitatea cerebrală (phenothiazine, piperydil, clorophenotiazina, thioridazina sau melleril, clorpromazina și levopromazina, majeptilul, tomentilul, haloperidolul etc.) pot da pareza acomodației, leziuni retiniene de tip retinopatie pigmentară, tulburări oculogire, heteroforie, opacități corneene, și cristaliniene.

Alcaloizii din rauwolfia și derivații lor acționează diminuînd noradrenalina necesară neurotransmisiei la nivel central și periferic ; această depleție a neuronului blochează transmisia influxului post-ganglionar a organului efector, cu abolirea răspunsului la stimuli pre-și post-ganglionari. Pe plan oftalmologic se poate observa mioză, hiperemie conjunctivală, lăcrimare, crize oculogire, diminuarea frecvenței critice de fuziune.

— Butirofenona — haloperidolul poate produce simptome extrapiramidale cu crize oculogire ; trifluperidolul are o acțiune anticolinergică, susceptibilă de a acționa la nivelul pupilei.

Tranchilizantele minore, clordiapoxid (Librium) poate produce o ușoară perturbare a vederii binoculare, deficit acomodativ ; diazepamul (Valium) determină o tulburare a vederii, o încetinire a mișcărilor oculare, o diminuare a reflexelor de clipire ; meprobamatul cauzează o decompensație a heteroforiilor, diminuarea frecvenței critice de fuziune, o strîmtare concentrică a C.V. tulburări pupilare, diminuarea reflexului cornean, diplopie.

— Derivaţi nitraţi ai fenolului sau naftolului (dinitrofenolul) pot produce cataracte bilaterale.

— Opiaceele, în caz de intoxicaţie acută, pot produce mioză iar în caz de toxicomanie, halucinaţii.

— Dextromoramidul (palfium) poate provoca ambliopie, halucinaţii vizuale.

Perhexilina (maleat), utilizat în insuficienţele coronariene, poate determina o neuropatie optică bilaterală.

Phenylephrine (neosinefrine) utilizată în colir poate determina o hipertensiune arterială acută sistemică, conjunctivită alergică, edem cornean iatrogen, în special, în caz de leziuni ale epiteliului.

Serurile şi vaccinurile pot produce leziuni ale nervilor oculomotori, corioretinite, keratite flictenulare, nevrite, episclerite, periflebite.

Sulfamidele pot determina hemoragii ale segmentului anterior, nevrită optică, miopie acută tranzitorie, edem al polului posterior, exoforie, sindromul lui Stevens — Johnson sau a lui Lyell. Ele sînt incompatibile cu purgativele saline, uroformin, săruri de Au, Bi, As, antimoniu, anestezice locale tip novocaină.

Vasodilatatoarele (acetilcolina, acidul nicotinic, nitritul de amil, etc.) pot determina hemoragii retiniene periarteriale, în scîntei.

Vitamina A în doze mari, poate produce hipertensiune intracraniană, cu edem al papilei, diplopie, hipotonie oculară, căderea trecătoare a părului, acţiune teratogenică, exoftalmie.

Vitamina D poate antrena o acumulare calcică în cornee (distrofie în bandeletă), calcificări conjunctivale şi sclerale.

REFRACŢIA OCULARĂ

Principii de optică geometrică şi fiziologică

Deviaţiile pe care mediile transparente şi refringente ale ochiului le imprimă razelor luminoase care le traversează, precum şi raportul dintre retină şi imaginile pe care acestea le formează în interiorul globului, constituie refracţia oculară.

Pentru a putea înţelege mai uşor modificările de direcţie pe care le suferă razele luminoase refractate sînt necesare cîteva noţiuni de optică geometrică.

Lumina se propagă prin unde sferice ; razele de curbură ale acestor unde constituie direcţiile de propagare. Direcţia dreaptă, după care se propagă într-un anumit mediu transparent un element infinit de mic al undei, perpendicular pe unda însăşi, constituie o rază luminoasă ; un ansamblu de raze constituie un fascicol, care raportat la sursa luminoasă poate fi format din raze paralele, convergente sau divergente (fig. 156).

Viteza de propagare a luminii în vid este aceeaşi pentru toate culorile spectrului (300.000 km/sec.), variind însă în funcţie de natura mediilor traversate, ceea ce permite de a defini noţiunea de indice.

Indicele relativ al unui mediu în raport cu altul este raportul invers al vitezelor de propagare ; de exemplu, viteza luminii în apă este de 225.000 km/sec, în sticlă 200.000 km/sec ; indicele apei în raport cu sticla este 200.000/225.000 = 8/9.

Indicele absolut al unui mediu este indicele luat în raport cu aerul ; astfel, apa are indicele 1,33, sticla 1,50 etc. Viteza de propagare în alte corpuri decît aerul este în funcţie de densitatea mediului şi de culoarea luată în consideraţie.

La trecerea lor prin spaţiu, razele luminoase întîlnesc diferite corpuri, din care însă ne interesează numai două categorii :

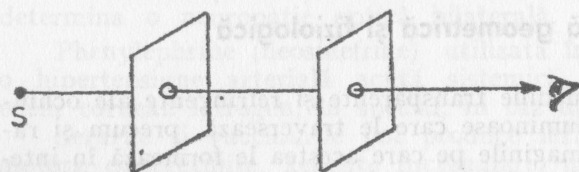
a) corpuri care nu lasă să treacă lumina, pe care o resping, dînd naştere fenomenelor de reflexie. Prin reflexie se înţelege o schimbare bruscă a direcţiei de propagare a unei raze luminoase şi reîntoarcerea

sa în mediul din care provine, atunci cînd întîlnește un obiect cu o suprafață perfect lucioasă —suprafață oglinditoare— fig. 157. Fenomenele de reflexie sînt conduse de următoarele legi :

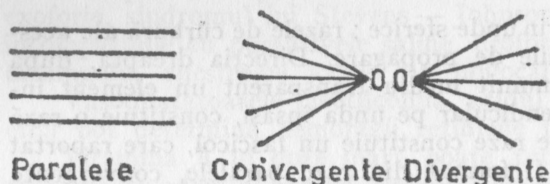
— raza incidentă și raza reflectată rămîn în același plan ;

— unghiul de incidență este egal cu unghiul de reflexie ;

— dacă raza incidentă este perpendiculară pe suprafața de reflexie, ea se reîntoarce pe același traiect ;



Propagarea rectilinie a luminii



Paralele Convergente Divergente

Diferite fascicole de raze

Fig. 156

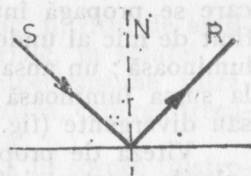


Fig. 157

b) corpuri care lasă să treacă lumina, dar o deviază (corpuri transparente), dînd naștere fenomenelor de refracție. Prin refracție se înțelege o schimbare bruscă a direcției razei luminoase după traversarea suprafeței de separație a două medii transparente, de densitate diferită (fig. 158). Fenomenele de refracție au loc după următoarele legi :

— raza refractată rămîne în planul incidenței, plan definit prin raza incidentă și perpendicular la mediul refractant ;

— deviația razei refractate depinde de unghiul de incidență și de densitatea mediilor ;

— raza perpendiculară pe planul refractant nu este deviată.

Un ansamblu de mai multe corpuri care modifică propagarea rectilinie a luminii, se numește sistem optic ; dacă acestea au același ax principal, ele constituie un sistem optic centrat.

Suprafața de separație a două medii cu indice diferit, de refracție, se numește dioptru, această suprafață poate fi plană (dioptru plan), sferică (dioptru sferic) sau cilindrică (dioptru cilindric).

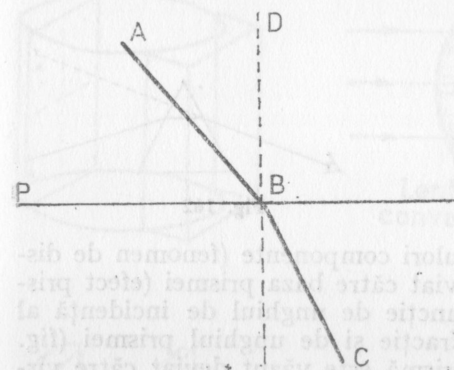


Fig. 158

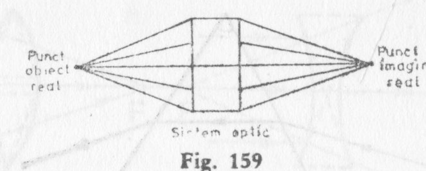


Fig. 159

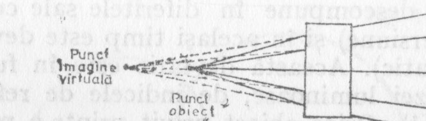


Fig. 160

Puterea de refringență a unui dioptru variază direct proporțional cu diferența dintre indicele de refracție a celor două medii și invers proporțional cu raza de curbură a suprafeței de separare.

Mersul razelor luminoase este considerat în optică de la stînga la dreapta. Un principiu esențial este principiul reîntoarcerii inverse a razelor. Orice constricție geometrică (dacă este corectă) constituie un sistem optic relativ, în care mersul razelor într-un anumit sens reprezintă și mersul razelor în sens opus. Toate figurile de optică geometrică sînt reversibile. Aceste principii nu se aplică însă decît la părțile reale ale traiectului. Se numește punct — obiect real, sursa punctiformă de lumină care trimite un fascicol de raze divergente către un sistem optic, iar punct-imagine un al 2-lea punct, format prin întîlnirea razelor care ies din sistemul optic (fig. 159). Imaginea este reală cînd este formată din întîlnirea reală a razelor luminoase, putînd fi proiectată pe un ecran ; dacă însă razele, ieșind din sistemul optic, se îndepărtează de axul optic, ele nu pot constitui o imagine reală ; cînd se prelungesc aceste raze îndărăt, ele se vor reuni înapoia punctului obiect-real, pentru a forma o imagine numită virtuală, punct-imagine virtual (pentru că nu se poate proiecta pe un ecran) (fig. 160).

Prisma este un mediu transparent, delimitat de fețe plane, care fac între ele un unghi diedru ; intersecția celor două fețe constituie

vîrful prismei. Prisma este delimitată de o bază, care nu are rol optic ; dacă se trimite un fascicol de raze luminoase incolore (lumina compusă) pe fața unei prisme, se constată că la ieșirea din prismă el

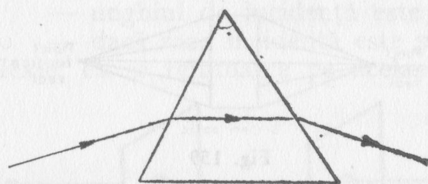


Fig. 161

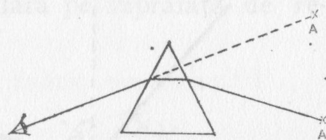


Fig. 162

se descompune în diferitele sale culori componente (fenomen de dispersiune) și în același timp este deviat către baza prismei (efect prismatic). Această deviație este în funcție de unghiul de incidență al razei luminoase, de indicele de refracție și de unghiul prismei (fig. 161). Orice obiect privit printr-o prismă este văzut deviat către vîrful acesteia, — efect prismatic (fig. 162). Efectul prismatic se măsoară în dioptrii prismatice ; o dioptrie prismatică corespunde unei sticle prismatice ce imprimă o deviație aparentă de 1 cm. unui obiect situat la 1 m distanță.

Lentilele — sînt medii transparente, delimitate de una sau două suprafețe curbe ; ele constituie un sistem optic centrat, format din asociația mai multor dioptri.

Lentilele pot fi sferice (segmente de sferă, simetrice în raport cu un ax) sau cilindrice (segmente de cilindru, paralele cu axul acestuia), simetrice în raport cu un plan trecînd prin una din secțiunile principale (fig. 163—164). Lentilele sferice pot fi convergente sau divergente (fig. 165).

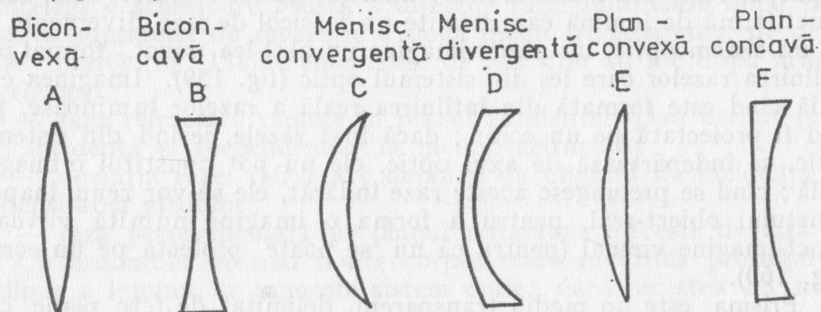
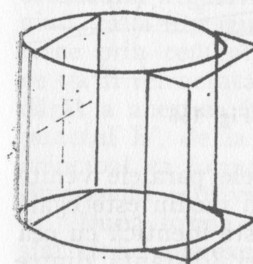


Fig. 163

Lentilele convergente pot fi comparate cu două prisme cu bazele lipite și orientate către centru, care deviind razele luminoase către bază, vor avea un efect convergent, așa fel că razele paralele



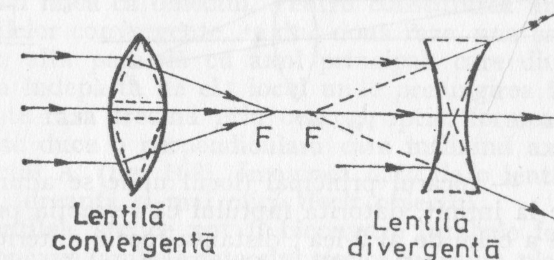


Fig. 165

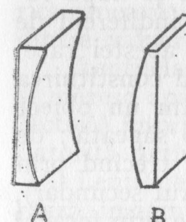


Fig. 164

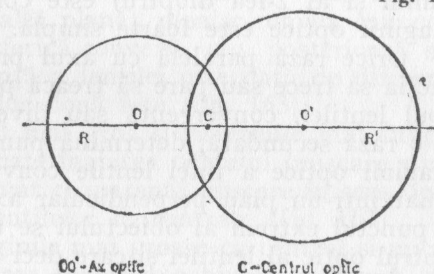


Fig. 166

venite de la infinit, după trecerea lor prin lentile, se vor aduna într-un punct numit focar.

Lentilele divergente se pot compara cu două prisme cu vîrfurile lipite, și orientate către centru care vor devia razele ce le străbat către baza lor, așa fel că un fascicol de raze paralele, după trecerea prin lentile, vor forma un fascicol de raze divergente, care prelungite îndărăt, se unesc într-un punct ce constituie un focar virtual (Fig. 165).

Acțiunea lentilelor poate fi definită prin următoarele elemente (fig. 166) :

— raza de curbură (raza suprafeței curbe a lentilei) ;
— centrul optic (punctul prin care razele traversează lentila fără a fi deviate) ;
— axul optic sau axul principal (linia care trece prin centru optic și prin centrul de curbură) ;

— axele secundare (linii ce trec prin centrul optic și se îndepărtează angular de axul principal)

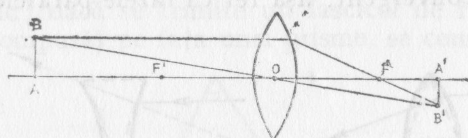


Fig. 167

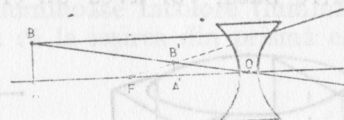


Fig. 168

— focarul principal (locul unde se adună razele paralele venite de la infinit, datorită faptului că refracția primului mediu este egală cu a celui de al 3-lea; distanța focală anterioară este identică cu cea posterioară ($F_1 = F_2 = F$). Dacă grosimea lentilei (distanța dintre primul și al 2-lea dioptru) este considerată neglijabilă, construcția imaginii optice este foarte simplă.

Orice rază paralelă cu axul principal este deviată și după refracția sa trece sau pare să treacă prin focarul-imagine, indiferent de tipul lentilei, convergentă sau divergentă; intersecția acestei raze, cu o rază secundară, determină punctul-imagine. Pentru constituirea imaginii optice a unei lentile convergente, ne imaginăm un obiect situat într-un plan perpendicular axului, de exemplu o săgeată; de la punctul extrem al obiectului se trag două raze, una trecînd prin centrul optic al lentilei și care deci nu va fi deviată (axul secundar), alta paralelă axului optic care, după refracția sa, va trece prin focarul posterior al lentilei și se va întîlni cu prima (fig. 167); intersecția acestor raze va constitui conjugata punctului obiect considerat. Două puncte se numesc conjugate cînd unul din ele este imaginea celuilalt. Prin același procedeu se va putea stabili conjugata și a celorlalte puncte-obiect și construi imaginea. Se poate de asemenea forma imaginea obiectului ducînd o perpendiculară de la intersecția celor două raze pe axul principal al lentilei; se determină astfel poziția și mărimea imaginii. Imaginea va fi cu atît mai mică, cu cît obiectul este mai departe de lentilă; ea va fi egală cu obiectul, dacă acesta se găsește la dublul distanței focale; dacă se găsește în focar imaginea va fi infinit mai mare, dar neclară, pentru că este formată din cercuri de difuziune în loc de puncte. În toate aceste cazuri imaginea este reală și răsturnată. Dacă obiectul se găsește între focar și lentilă, imaginea va fi negativă, mărită și dreaptă. Această situație se constată la lentilele măritoare: ochiul privește prin lentilă razele divergente care provin de la punctul-obiect și proiectează, la punctul lor

de întîlnire, punctul imagine. Pe noi ne interesează însă numai cazul cînd obiectul este situat departe, înaintea lentilei.

La lentilele divergente (notate cu semnul —) imaginea este întotdeauna negativă și mai mică ca obiectul. Pentru constituirea imaginii, ca și în cazul lentilelor convergente, se duc două raze, una care trece prin centrul optic, alta paralelă cu axul principal, care după ce va fi refractată se va îndepărta de el; locul unde prelungirea îndărăt a acesteia întîlnește raza trecînd prin centrul optic, formează punctul B', de la care se duce o perpendiculară care întîlnind axul principal va forma punctul A' (fig. 168). Imaginea dată de o lentilă divergentă este virtuală, dreaptă și mai mică decît obiectul.

După forma lor, lentilele sferice pot fi biconvexe (ambele fețe sînt sferic-convexe), biconcave (ambele fețe sînt sferice concave), plan-convexe (o față este sferică convexă, cealaltă plană), plan-concavă (o față este sferică concavă, cealaltă plană), menisc-convex sau concav (suprafața anterioară este sferică convexă cea posterioară sferica concavă; puterea de refringență a lentilei este dată de diferența dintre valoarea de curbură a celor două fețe (fig. 163).

Lentilele convexe au centrul mai gros și marginile mai subțiri și măresc aparent obiectele; mișcate înaintea ochiului (mișcare paralactică) imprimă obiectului observat o aparentă mișcare în sens opus, datorită acțiunii prismatice a lentilelor descentrate (fig. 163).

Lentilele divergente au marginile mai groase ca centrul și micșorează imaginea obiectelor; mișcate înaintea ochiului, imprimă obiectului observat o aparentă mișcare în același sens. Se verifică astfel cazul invers al lentilelor convergente (fig. 163).

Lentilele cilindrice, care fac parte dintr-o suprafață cilindrică convexă sau concavă, au puterea de refracție numai în planul perpendicular pe axul cilindrului din care fac parte; razele care cad paralel cu planul axului cilindrului nu suferă nici o deviație (fig. 169). Lentilele cilindrice pot fi: bi-cilindrice (ambele fețe sînt cilindrice), plan-cilindrice (o față cilindrică, cealaltă plană), sfero-cilindrice (o față sferică, cealaltă cilindrică), sfero-torice (o față sferică, cealaltă torică). Tora este suprafața formată de un arc de cerc ce se rotește în jurul unui ax, care nu trece prin centrul cercului din care face parte (fig. 170).

Distanța dintre centrul optic al lentilei și focar se numește distanță focală. Această distanță măsoară forța lentilei și în raport cu ea, se definește dioptria (D), unitatea de măsură a puterii de refracție a lentilei. Dioptria este inversul raportat la metru al distanței focale a unei lentile; între valoarea dioptrică a unei lentile și distanța sa focală există un raport invers proporțional $D = 1/f$ și $f = 1/D$. Dacă

distanța focală este de un metru, forța lentilei va fi o dioptrie, deci dioptria este puterea de refracție a unei lentile cu distanța focală de un metru; dacă ea este de 0,5 m, valoarea sa va fi 1/0,5 adică de 2D; dacă este de 0,25 m, valoarea va fi 1/0,25=4 D.

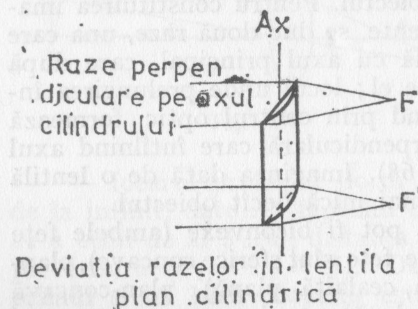
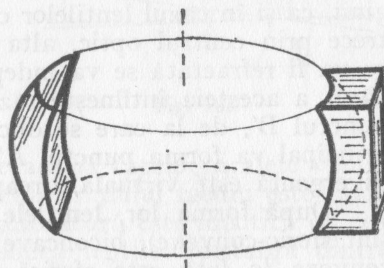


Fig. 169


Fig. 170

Determinarea valorii dioptrice a unei lentile se face cu diferite aparate; cilindro-sferometre, fronto-focometre. Fronto-focometrul permite o determinare foarte ușoară și exactă. Dacă lentila este sferică testul din aparat, după punerea la punct, este văzut net pe toată circumferința sa și se poate citi valoarea lentilei pe cadranul luminos lateral. Dacă lentila este torică se va executa o punere la punct succesiv pe fiecare din focalele lentilei și se vor nota valorile în două în meridiane perpendiculare. Diferența algebrică dintre cele două valori constituie valoarea cilindrului iar axul se poate afla făcînd că coincidă linia reticulului, prevăzut cu o cruce, cu focala cea mai refringentă. Determinarea se mai poate face cu oarecare aproximație și prin neutralizarea lentilei de valoare necunoscută cu o lentilă de sens contrar, a cărei valoare dioptrică este însă cunoscută.

Lentilele prezintă următoarele defecte:

— aberație de sfericitate (imaginea unui punct nu apare ca un punct, ci ca un disc);

— astigmatism de incidență (imaginea unui obiect situat în afara axului apare deformată și ștearsă);

— defect de curbură (imaginea unui plan nu este plană ci curbă);

— defect de ortoscopie (liniile unui obiect situat în afara axului apar încurbate);

— aberație cromatică (în jurul imaginilor se observă halouri colorate, datorită efectului prizmatic al lentilei — disociația luminii).

Dioptrul ocular. Ochiul reprezintă un sistem dioptric convergent, centrat, al cărui ax și putere de refracție se află într-un astfel de raport încît focarul imagine se găsește pe retină, unde se formează imaginea obiectelor situate la infinit.

Globul ocular poate fi comparat cu un aparat fotografic; prin analogie cu acesta, el este constituit fizic din următoarele părți:

— un perete scleral rigid și opac, căptușit pe fața sa internă de un înveliș negru (pigmentul uveal), care împiedică pătrunderea razelor luminoase pe altă cale decît diafragmul pupilar;

— un obiectiv format din două lentile (cornee și cristalin); la persoanele normale (emetropi) distanța focală a acestui ansamblu permite ca focarul — imagine să se formeze pe retină. Cînd distanța față de obiect variază, punerea la punct se face automat, nu prin deplasarea obiectivului ci prin modificarea curburii cristalinului (acomodație);

— un diafragm opac (irisul), cu o deschizătură centrală (pupila), a cărei mărime se reglează automat, în funcție de intensitatea luminoasă (reflexul fotomotor) și care face mai perfectă, din punct de vedere optic, imaginea retiniană;

— un ecran concav, sensibil (retina), care învelește coroida în interior, analog filmului colorat al aparatului fotografic, pe care se formează o imagine reală, mică și răsturnată a obiectului; imaginea nu este developată ci transformată într-o serie de impulsuri nervoase, care sînt transmise la creier, organul de interpretare al informațiilor.

Ca orice sistem optic, ochiul are un centru optic sau punct nodal situat practic puțin înaintea feței posterioare a cristalinului și un ax optic, format de linia care unește centrii de curbură a diferiților dioptri oculari. Axul optic este diferit de axul vizual (linia care unește foveola cu obiectul fixat), aceste două axe formînd între ele un unghi de aproximativ 5° (unghiul alfa); vîrful corneei este deplasat puțin în afară, căci axul vizual trece prin cornee puțin înăuntrul vîrfului geometric, pe unde trece axul optic (fig. 171).

Formarea imaginii pe retină depinde de 3 factori:

— lungimea ochiului ce variază între 22,42—27,30 mm, (în medie 24 mm);

— puterea de refracție a sistemului convergent, ce variază între 52,69—64,27 D, (în medie 58,64 D) și

— indicele de refracție al sistemului, care este constant 1,33.

Fiecare din cele 3 componente (axul, raza de curbură și indicele de refracție) se corelează între ele pentru a forma un echilibru între valoarea dioptrică și lungimea axului antero-posterior.

Primii 2 factori (lungimea ochiului și puterea de refracție sistemului convergent) pot varia între ei în așa fel încît imaginea obiectelor să se formeze pe retină.

Ochiul, prin conformația sa optică ,se poate considera ca un sistem dioptric compus din mai mulți dioptri sferici, caracteristici diferitelor segmente oculare (cornee, U.A., cristalin, vitros), care formează o lentilă biconvexă. Aceștia sînt (fig. 172) :

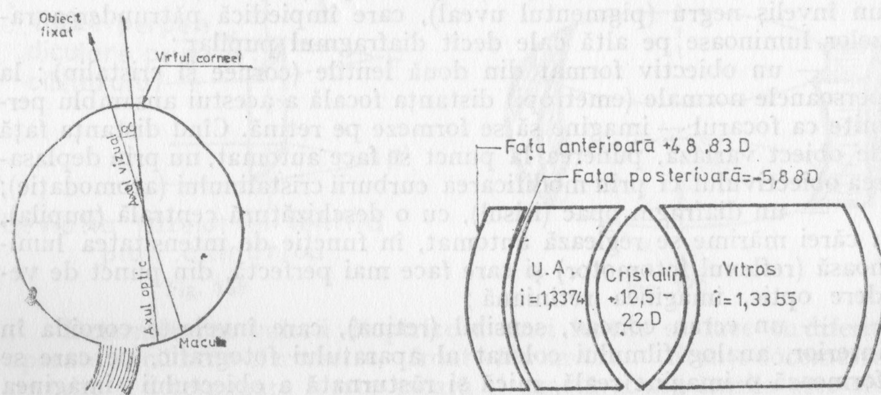


Fig. 171 Fig. 172

— dioptrul suprafeței anterioare a corneei (care separă corneea de aer), și are o valoare de +48,83 D ;

— dioptrul suprafeței posterioare a corneei (care separă corneea de U.A.) și are o valoare divergentă de −5,88 D ; el poate fi neglijat, deoarece separă două medii de indice foarte apropiat ; în general, cei doi dioptri ai corneei luați împreună, au o valoare de +43,05 D ;

— dioptrul cristalinian anterior, care separă cristalinul de U.A. și dioptrul cristalinian posterior, care separă cristalinul de vitros ; valoarea sa totală este variabilă 12,5—22 D, urcînd pînă la 33 D în cursul acomodației. În formarea unui sistem ocular convergent intervin însă de asemenea și distanțele care separă dioptrii, cît și puterea de refringență a U.A. și a vitrosului, care diferă de cea a aerului.

Printr-un sistem optic de lentile cum este ochiul, compus din medii cu indice diferit de refracție, separate de diferite curburi, este dificil de a trasa parcursul razelor luminoase ; totuși, mersul luminii prin ochi poate fi urmărit cu o exactitate suficientă, cu ajutorul unui ochi teoretic simplificat, reducînd diverșii dioptri oculari, la unul singur (suprafața de separație dintre aer și conținutul ocular, considerat omogen și avînd același indice cu al apei 1,33). În

acest ochi (ochiul redus), suprafața de separație care corespunde suprafeței anterioare a corneei, are raza de 5 mm, iar centrul său de curbură este centrul optic sau punctul nodal al sistemului ; retina se găsește la 15 mm îndărătul punctului nodal și la 20 mm de cornee ; aceasta constituie distanța focală principală a sistemului, astfel că imaginea obiectelor îndepărtate se formează (pe ochiul considerat în stare de repaus) pe retină.

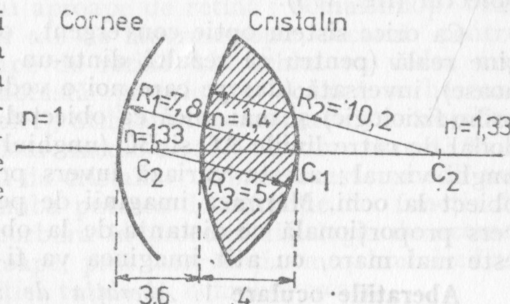


Fig. 173 — Constante optice ale dioptrilor oculari.

Focarul principal anterior, adică punctul în care se adună razele paralele care ies din ochi, se află la 15 mm înaintea corneei. Cele două distanțe focale, anterioară și posterioară, sînt diferite, deoarece lumina trece în afara ochiului prin aer, iar în interiorul ochiului printr-un mediu mai dens (fig. 173). Suprafețele și distanțele din ochiul redus sînt într-un astfel de raport, încît focarul posterior coincide cu retina, iar imaginea obiectelor de la distanță se formează pe aceasta. Pentru a construi imaginea în ochiul redus se consideră un obiect la distanță și de la acesta, două puncte extreme A și B ; din razele care pleacă de la fiecare punct nu se iau în considerație decît două și anume, una trecînd prin centrul optic al ochiului (C) și care ajunge la ochi fără a fi deviată (ax secundar), alta mergînd să întîlnească suprafața corneei, într-un punct cuprins în spațiul zonei optice a corneei și care odată refractată, se intersectează cu axul secundar, la nivelul retinei ; punctul de întîlnire a celor două raze constituie conjugata, adică punctul-imagine al punctului-obiect considerat (fig. 174).

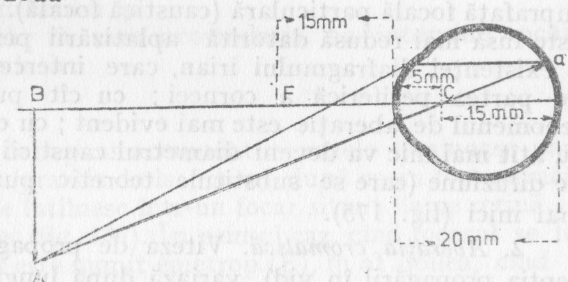


Fig. 174

Ansamblul conjugatelor tuturor punctelor luminoase reprezintă imaginea optică care va fi reală, răsturnată și mai mică ca obiectul ;

toate razele de lumină din punctul A care pătrund în ochi, vor fi proiectate în a iar cele venind din punctul B vor fi proiectate în b ; imaginea retiniană va fi în consecință inversată și mai mică ca obiectul (fig. 174).

Ca orice sistem optic convergent, ochiul va furniza deci o imagine reală (pentru că rezultă dintr-un traiect real al razelor luminoase), inversată (dar pe care noi o vedem dreaptă printr-un proces psiho-fiziologic) și mai mică ca obiectul. Unghiul format în punctul nodal de către liniile AC și BC (unghiul ACB sau aCb) se numește unghi vizual ; acesta variază invers proporțional cu distanța de la obiect la ochi. Mărimea imaginii de pe retină este de asemenea invers proporțională cu distanța de la obiect la ochi și cu cît acesta este mai mare, cu atît imaginea va fi mai mică.

Aberațiile oculare 1. *Aberația de sfericitate*. Razele periferice care pătrund în interiorul ochiului, suferă o deviație mai accentuată, în raport cu razele centrale și de aceea determină o suprafață focală particulară (caustică focală). Aberația sferică oculară este însă mai redusă datorită aplatizării periferice a corneei cît și a existenței diafragmului irian, care interceptează razele refractate de partea periferică a corneei ; cu cît pupila este mai dilatată, fenomenul de aberație este mai evident ; cu cît pupila este mai mică, cu atît mai mic va deveni diametrul causticii focale, deci și cercurile de difuziune (care se substituie teoretic punctului imagine) vor fi mai mici (fig. 175).

2. *Aberația cromatică*. Viteza de propagare a luminii (cu excepția propagării în vid), variază după lungimea de undă. În ochi, propagarea nu este identică pentru fiecare culoare spectrală. Deci, în principiu, nu va exista un singur focar ci cîte un focar pentru fiecare culoare. Astfel, în ochiul normal (emetrop), există un focar

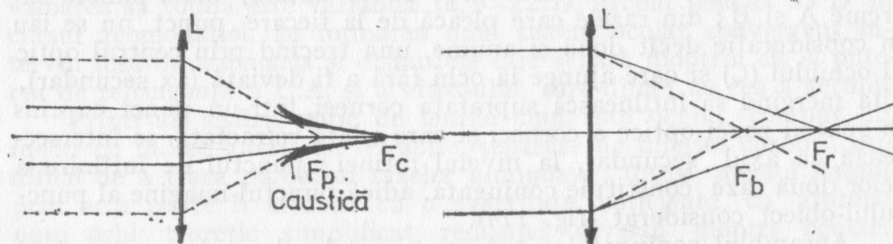


Fig. 175 — Aberația de sfericitate. Fig. 176 — Aberația cromatică.

pentru roșu, situat puțin îndărătul retinei, un focar pentru violet, situat înaintea acesteia și un focar galben-verde, pe retină (fig. 176). Dacă ochiul este miop, sistemul optic este situat mai anterior și focarul pentru roșu va fi mai aproape de retină ; ochiul miop vede mai bine la lumina roșie. În caz de hipermetropie, focarul pentru violet, se găsește mai aproape de retină și ochiul va vedea mai bine la lumina violetă. Pe această proprietate oculară se bazează testul cu două culori (roșu-violet), utilizat la examinarea ametropiilor.

Dioptrul ocular are o valoare medie de 58,64 D din care 43,05 D sînt date de cornee iar restul de cristalin ; dintre aceste medii numai cristalinul își poate schimba puterea de refracție, în funcție de obiectul privit, mărindu-și curbura în procesul fiziologic de acomodație pentru vederea de aproape, prin intervenția mușchiului ciliar. În acest fel valoarea refracției totale a ochiului crește.

Refracția oculară se împarte în :

— refracție dinamică, în care intervine acomodația, prin modificarea curburii cristalinului și

— refracția statică, în care acomodația nu intervine, ochiul fiind în repaus acomodativ.

Refracția statică.

Pe ochiul în stare de repaus acomodativ, razele luminoase paralele venite de la infinit (practic de la 5 mm), după ce au fost refractate de dioptrul ocular, se întîlnesc într-un focar situat fie pe retină, fie înaintea sau îndărătul ei (fig. 177). În primul caz, cînd focarul se formează pe retină, ochiul este numit emetrop (E), în al doilea, cînd nu se formează pe retină, el este numit ametrop.

După modul cum sînt refractate razele luminoase la trecerea lor prin dioptrul ocular, ametropiile (numite încă și vicii de refracție) se împart în ametropii sferice și asferice.

În ametropiile sferice (focale sau stigmice) razele luminoase paralele se unesc într-un punct, datorită faptului că refracția dioptrului ocular este aceiași pentru toate meridianele, din care cauză fascicolul

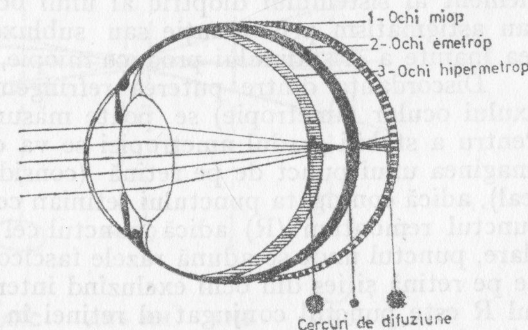


Fig. 177

luminos care străbate mediile oculare, are forma unui con cu vîrful, fie înaintea, fie înapoia retinei (fig. 178).

În ametropiile asferice (afocale sau astigmice), razele luminoase paralele nu se unesc într-un punct sau focar determinat, ci în linii focale, datorită faptului că refracția dioptrului ocular nu este aceeași pentru toate meridianele (fig. 178). Dacă considerăm două meridiane, perpendiculare unul pe altul, unul de refringență maximă, celălalt de refringență minimă (meridiane principale), fiecare își face imaginea în alt loc, din care cauză rezultă două linii focale, perpendiculare una pe alta și situate în două planuri diferite — focalele lui Sturm (fig. 179).

În ametropiile sferice, dacă focarul razelor luminoase paralele incidente se formează înaintea retinei, ochiul este numit miop (M) iar dacă el se formează îndărătul retinei, ochiul este numit hipermetrop (H) ; acest fapt este în legătură cu raportul dintre puterea de refracție a dioptrului ocular și lungimea axului său antero-posterior. Se pot întîlni 3 situații :

— aparatul refringent al ochiului este normal, însă axul său antero-posterior este prea lung sau prea scurt (ametropii axiale) ; fiecărui mm de lungime, în plus sau în minus, îi corespunde un viciu de refracție de aproximativ 3 D ;

— axul antero-posterior al globului este normal, dar razele de curbură a e dioptrilor oculari (cornee, cristalin) sînt anormale (ametropii de curbură) ;

— ochiul este normal constituit, dar indicele de refracție al unuia din mediile oculare este prea puternic sau prea slab (ametropii de indice).

Ametropiile pot fi și accidentale, produse prin deplasarea unui element al sistemului dioptric al unui ochi emetrop (hipermetropie sau astigmatism prin luxație sau subluxație de cristalin) ; deplasarea înainte a cristalinului produce miopie, iar îndărăt hipermetropie.

Discordanța dintre puterea refringentă a ochiului și lungimea axului ocular (ametropie) se poate măsura și corecta cu exactitate. Pentru a stabili gradul ametropiei se va căuta locul unde se găsește imaginea unui punct de pe retină (considerată ca un obiect luminos real), adică conjugata punctului retinian ceea ce permite de a construi punctul remontum (R) adică punctul cel mai îndepărtat al vederii clare, punctul unde se adună razele fascicolului emergent care pleacă de pe retină și ies din ochi excluzînd intervenția acomodației ; punctul R este punctul conjugat al retinei în repaus acomodativ și permite de a clasa ametropiile.

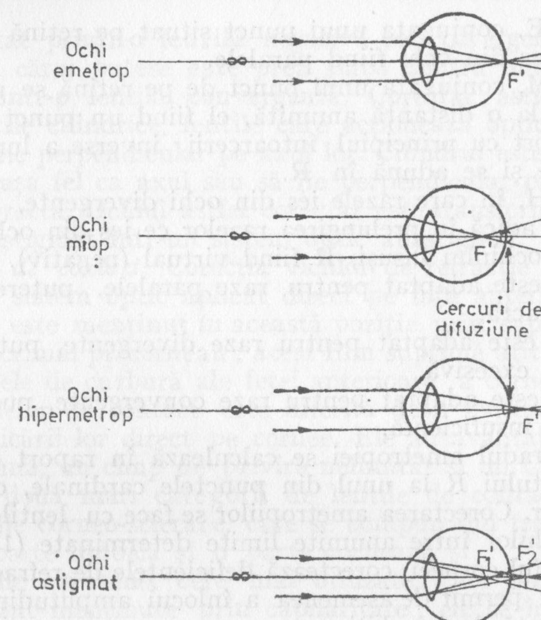


Fig. 178 — Situația focarului față de retină, în funcție de refracția ochiului.

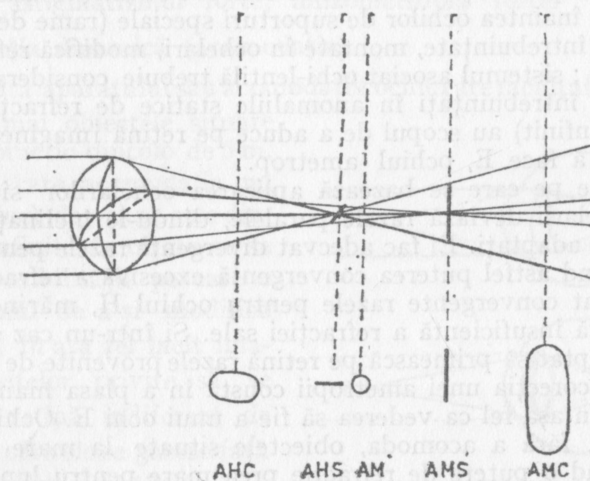


Fig. 179

În ochiul E, conjugata unui punct situat pe retină este la infinit, razele ce ies din ochi fiind paralele.

În ochiul M, conjugata unui punct de pe retină se găsește înaintea ochiului, la o distanță anumită, el fiind un punct real (punctul R) ; în raport cu principiul întoarcerii inverse a luminii, razele ies convergente și se adună în R.

În ochiul H, în care razele ies din ochi divergente, R este dincolo de infinit, adică în prelungirea razelor ce ies din ochi și se reunesc îndărătul ochiului însuși, R fiind virtual (negativ).

Ochiul E este adaptat pentru raze paralele, puterea sa de refracție fiind exactă.

Ochiul M este adaptat pentru raze divergente, puterea lui de refracție fiind excesivă.

Ochiul H este adaptat pentru raze convergente, puterea sa de refracție fiind insuficientă.

Teoretic, gradul ametropiei se calculează în raport cu distanța și semnul punctului R la unul din punctele cardinale, de exemplu focarul posterior. Corectarea ametropiilor se face cu lentile care, plasate în fața ochilor între anumite limite determinate (12—15 mm) în raport cu vîrful corneei, corectează deficiențele de refracție la indivizii ametropi și permit de asemenea a înlocui amplitudinea acomodativă insuficientă la presbiți.

Dacă lentila se îndepărtează de ochi, acțiunea sticlelor convexe se mărește, în timp ce acțiunea sticlelor concave se micșorează. Lentilele sînt susținute înaintea ochilor de suporturi speciale (rame de ochelari).

Lentilele întrebuințate, montate în ochelari, modifică refracția totală a ochiului ; sistemul asociat ochi-lentilă trebuie considerat centrat.

Ochelarii întrebuințați în anomaliile statice de refracție (ochiul acomodat la infinit) au scopul de a aduce pe retină imaginea obiectului, adică de a face E, ochiul ametrop.

Principiile pe care se bazează aplicarea ochelarilor sînt următoarele : ochelarii deviază razele paralele, dîndu-le înclinația pentru care ochii sînt adaptați. Ei fac adecvat divergente razele pentru ochiul miop, micșorînd astfel puterea convergentă excesivă a refracției acestuia și adecvat convergente razele pentru ochiul H, mărind puterea de convergență insuficientă a refracției sale. Și într-un caz și în altul fac ochiul adaptat să primească pe retină razele provenite de la infinit. Prin urmare, corecția unei ametropii constă în a plasa înaintea ochilor o lentilă, în așa fel ca vederea să fie a unui ochi E. Ochiul corijat va vedea net, fără a acomoda, obiectele situate la mare distanță ; ochiul M avînd o putere de refracție prea mare pentru lungimea sa,

va fi corectat printr-o lentilă negativă sau divergentă ; din contra ochiul H, a cărui putere este prea slabă pentru lungimea sa, va fi corectat printr-o lentilă convergentă. Corecția astigmatismului se face cu lentile cilindrice, lentile care acționează optic numai într-un sens și anume perpendicular pe axul lor. Cilindrul este plasat înaintea ochiului în așa fel ca axul său să fie perpendicular pe meridianul pe care-l va corecta. Ochiul astfel corectat este transformat dintr-un sistem optic astigmat într-un sistem optic anastigmat.

Lentile de contact. Corecția viciilor de refracție se poate obține și printr-un sistem optic aplicat direct pe fața anterioară a corneei, sistem care este menținut în această poziție prin capilaritate de către filmul lacrimal precornean ; acest film suprimă atît neregularitățile cît și defectele de curbură ale feței anterioare a corneei. Puterea optică a lentilelor de contact este diferită de a lentilelor de ochelari, datorită aplicării lor direct pe cornee. Ele au avantajul de asigura o A.V. mai bună, un cîmp de privire nelimitat și un C.V. normal.

Există două mari categorii de lentile de contact :

— lentile corneo-sclerale, care se compun din trei zone : o parte sclerală, o parte limbică și o parte corneană și

— lentile corneene, cele mai utilizate, care nu acoperă decît cornea și sînt menținute prin capilaritate ; ele se împart în lentile dure, flexibile și hidrofile (moi).

Indicații : miopia, afakia unilaterală, keratoconul, astigmatismul neregulat, astigmatismul forte, anizometropia forte.

Refracția dinamică (acomodația).

Datorită aparatului său acomodativ ochiul are facultatea de a vedea clar nu numai obiectele situate la infinit (practic dincolo de 5 m, distanță la care acomodația nu mai intervine) dar și pe cele dintre ele și infinit, facultate ce se datorește posibilității pe care o are cristalinul de a-și modifica refringența, în așa fel încît imaginile obiectelor privite să se formeze pe retină, indiferent de distanța la care ele se găsesc față de globul ocular (fig. 174).

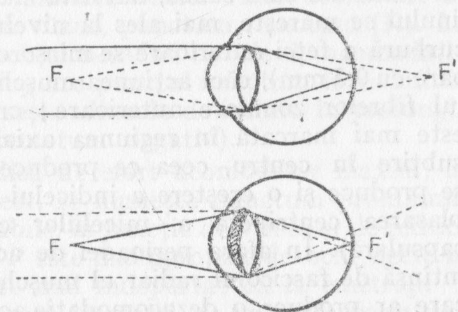


Fig. 180

Proprietatea pe care o are ochiul de a vedea clar la orice distanţă, datorită posibilităţii cristalinului de a-şi modifica refracţia, în aşa fel ca imaginea proiectată pe retină să rămînă clară cînd obiectul

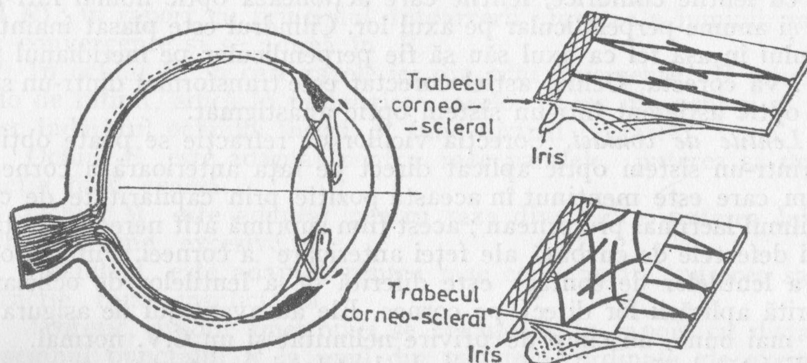


Fig. 181

se deplasează între două puncte extreme, punctum remontum (limita distală a vederi nete) şi punctul proxim (limita proximală a acesteia) se numeşte acomodaţie. Acomodaţia trebuie să fie cu atît mai puternică cu cît obiectul este mai apropiat. Modificarea refringenţei se produce datorită schimbării curburii cristalinului, sub acţiunea muşchiului ciliar (fig. 181). Cînd se trece de la vederea la distanţă la vederea de aproape, imaginea retiniană devenind ştearsă, cercurile de difuziune maculare declanşează o contracţie reflexă a porţiunii circulare a muşchiului ciliar (muşchiul lui Rouget-Müller), care relaxează zonula lui Zinn, din care cauză, datorită elasticităţii capsulei, curbura cristalinului se măreşte, mai ales la nivelul feţei sale anterioare (raza de curbură a feţei anterioare se micşorează cu 4 mm, cea a feţei posterioare cu 0,5 mm), căci acţiunea muşchiului ciliar este mai mare la nivelul fibrelor zonulare anterioare ; creşterea curburii feţei anterioare este mai marcată în regiunea axială deoarece cristaloida este mai subţire în centru, ceea ce produce o deformare conoidă ; totodată se produce şi o creştere a indicelui de refracţie a lentilei, prin deplasarea centripetă a miceliilor cristaliniene (acomodare intracapsulară). În afara perioadei de acomodaţie, zonula este menţinută întinsă de fascicolul radiar al muşchiului ciliar (muşchiul lui Brucke), care ar produce o dezacomodaţie activă acomodaţia distală (fig. 182). Contracţia muşchiului ciliar acţionează asupra coroidei pe care este

fixat, deplasînd ora serrata către pintenele scleral (0,05 mm pentru fiecare dioptrie de acomodaţie).

Fibrele circulare constituie un sfincter inervat de parasimpatic ; centrul arcului reflex se găseşte în nucleul lui Edinger-Westphal, iar influxul ce împrumută calea nervului M.O.C. trece prin ramul micului oblic, rădăcina motorie a ganglionului ciliar, unde face releu şi merge la ochi prin nervii ciliari scurţi (fig. 182).

Fascicolul radiar este inervat de simpatic ; influxul pleacă din centrul hipotalamic a lui Karpus şi Kreidl, urmează lanţul simpatic cervical, pînă la ganglionul cervical superior, unde face releu, apoi merge în lungul carotidei interne, trece în ganglionul lui Gasser şi prin nervul oftalmic, nervul nazal şi nervii ciliari lungi, ajunge la ochi.

Acomodaţia ar fi deci un act reflex, declanşat de cercurile de difuziune maculare, cînd imaginea nu este clară pe retină. Calea aferentă este constituită de fibrele senzitive. Există două căi, una scurtă, utilizată mai ales de animalele inferioare (nervul optic, bandeletă, regiunea pretectală, unde există o bifurcaţie în două curente pentru nucleii drept şi stîng ai M.O.C. şi alta lungă (reflex cîştigat), unde influxul merge pînă la cortexul occipital, apoi la nucleul lui Edinger-Westphal, prin fascicolul optico-mezencefalic (fig. 182).

Efectul bombării cristalinului îl constituie creşterea puterii de refracţie şi micşorarea distanţei sale focale. Relaxarea sfincterului ciliar şi contracţia muşchiului radiar produc întinderea zonulei lui Zinn, ceea ce are ca rezultat turtirea cristalinului. Acest fapt va determina scăderea puterii sale de refringenţă şi mărirea distanţei sale focale, ochiul trecînd în stare de repaus acomodativ.

Punctul cel mai îndepărtat al cărui imagine se face clar pe retină, fără intervenţia acomodaţiei (în realitate ochiul fiind acomodat la infinit), se numeşte, după cum am văzut, punctum remotum (R). La ochiul emetrop el este la infinit, ochiul neavînd nevoie de acomodaţie pentru această distanţă ; ochiul miop are punctul remotum între infinit şi ochi, iar la hipermetrop el se găseşte dincolo de infinit, în prelungirea razelor divergente (punctul remotum negativ).

Punctul cel mai apropiat, adică de efort acomodativ maxim, la care o persoană vede clar un obiect, se numeşte punctum proximum (P) ; el este situat la distanţe variabile, în funcţie de vîrsta şi de refracţia subiectului. La miop, punctul P este mai apropiat de ochi decît la emetrop iar la hipermetrop, el este mai îndepărtat ca la emetrop.

Distanţa dintre R şi P, măsurată în metri, se numeşte parcursul acomodaţiei (fig. 183), iar diferenţa, măsurată în dioptrii, dintre refrac-

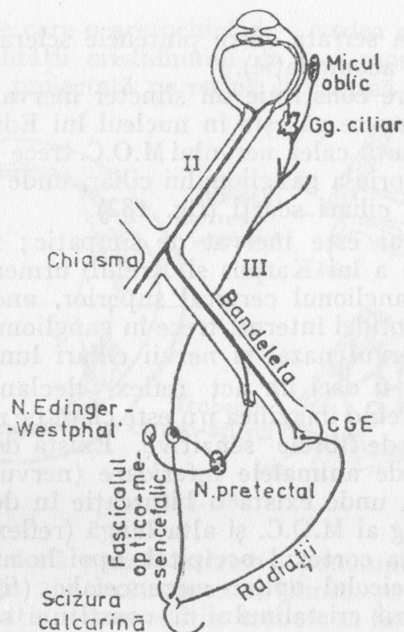


Fig. 182

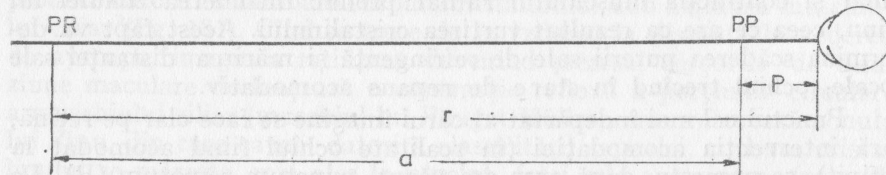


Fig. 183

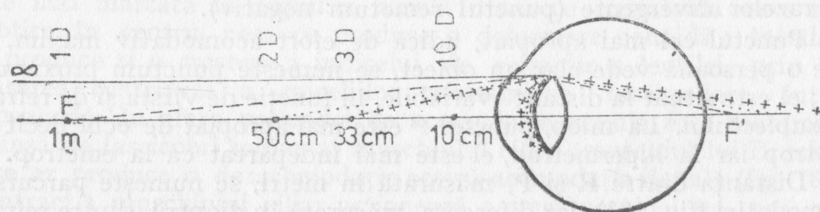


Fig. 184

ţia ochiului în stare de efort acomodativ maxim şi refringenţa ochiului în stare de repaus, se numeşte amplitudine acomodativă: $A=P-R$ (fig. 184). Amplitudinea acomodativă depinde de vîrstă (care determină poziţia şi valoarea lui P) şi de refracţie (miopul acomodează mai puţin ca emetropul, iar hipermetropul mai mult ca emetropul); astigmatul acomodează pe cercurile mai mici de difuziune sau pe focala verticală, ceea ce dă o imagine clară a liniilor verticale.

Utilizarea vederii binoculare tinde să destindă acomodaţia şi refracţia monoculară este mai mică, cu aproximativ 0,25D, ca refracţia binoculară.

Pentru ca vederea de aproape să fie clară, intră în joc simultan (sincinezie) odată cu acomodaţia, convergenţa, care ar permite fuziunea imaginilor retiniene şi miozisul, care reduce aberaţiile datorite schimbării curburii cristalinului.

Puterea de acomodaţie este proporţională cu puterea de convergenţă; cînd subiectul priveşte un obiect situat la infinit, acomodaţia şi convergenţa sînt nule, iar axele vizuale sînt paralele; dacă obiectul se apropie, pentru a-l vedea clar, ochii execută odată cu acomodaţia şi o mişcare de convergenţă pentru ca imaginea să se formeze pe ovee în ambii ochi (condiţie sine qua non a fuziunii imaginilor celor doi ochi în una singură); cu cît obiectul este mai aproape de ochi cu atît efortul de acomodare şi de convergenţă este mai mare (fig. 184).

Acomodaţia se măsoară, după cum am văzut, în dioptrii iar convergenţa în unghiuri metrice (un unghi metric este unghiul format de axele vizuale ale ochilor care fixează un punct, la distanţă de un metru).

Cînd ochii privesc un obiect situat la distanţă de 1 m ei acomodează de 1D şi converg cu 1 unghi metric; dacă obiectul se apropie la 50 cm ei acomodează de 2D şi converg cu două unghiuri metrice; la 25 cm acomodaţia este de 4D, iar convergenţa de 4 unghiuri metrice etc.

Deşi între acomodaţie şi convergenţă există un strîns paralelism, el poate varia în anumite limite. Pentru o convergenţă dată, acomodaţia se poate varia, cu ajutorul lentilelor în anumite limite, vederea rămînînd totuşi clară; de asemenea, pentru o distanţă fixă, convergenţa se poate varia şi ea, între anumite limite cu ajutorul prismelor, fără a declanşa tulburări de vedere.

Supleţea relativă a legăturii acomodaţie-convergenţă diminuă odată cu scăderea amplitudinii acomodative.

Raportul dintre convergenţă şi acomodaţie este modificat în tulburările statice şi dinamice din ametropii, ceea ce constituie, după cum am văzut, un factor de apariţie al strabismului.

Examinarea refracției (calitatea dioptrului ocular)

Pentru a determina cauza reducerii A.V. (afecțiune organică sau un viciu de refracție) se utilizează gaura stenopeică formată dintr-un ecran circular perforat de un orificiu central, ecran care poate fi plasat într-o ramă de ochelari. Dacă după plasarea acestuia înaintea ochiului. A.V. se ameliorează, datorită reducerii fascicolului luminos, care pătrunde în ochi, ne aflăm în fața unui viciu de refracție sau opacități ale mediilor ; dacă din contra, se produce o înrăutățire a acesteia, este vorba de o afecțiune organică.

Metodele de examinare ale refracției se împart în metode obiective și metode subiective.

A) *METODE OBIECTIVE* Se utilizează următoarele procedee: oftalmoscopia, refractometria și skiascopia.

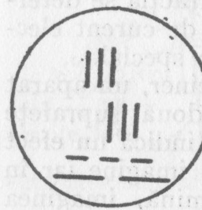
O f t a l m o s c o p i a. Se întrebuințează un oftalmoscop cu refracție și se examinează ochiul, cu imagine directă. Pentru a vedea detaliile F.O. se vor trece îndărătul orificiului de examinare a oftalmoscopului diferite lentile, pînă ce vom obține cea mai clară imagine. Lentila convexă cea mai puternică sau lentila concavă cea mai slabă, care permit o vedere clară a F.O., măsoară ametropia. Dacă examinatorul este ametrop, se va scădea algebric gradul ametropiei sale, din valoarea lentilei corectoare intercalate. În caz de astigmatism se va cerceta refracția pe două meridiane, orizontal și vertical. Pentru a se evita erorile, trebuie ca atît examinatorul cît și examinatul să aibă acomodația relaxată. Hipermetropia se măsoară prin lentila cea mai puternică care dă cea mai clară imagine a F.O., iar miopia prin cea mai slabă.

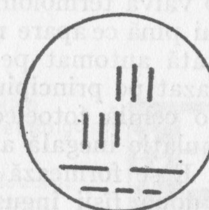
R e f r a c t o m e t r i a. Determinarea refracției se bazează pe două principii diferite :

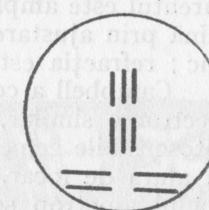
1. *determinarea ametropiei prin aprecierea clarității unui test proiectat pe retina pacientului* — printr-un sistem optic se formează o imagine retiniană a testului, iar gradul de ajustare necesar pentru a obține maximum de claritate a acestuia, determină valoarea ametropiei ; claritatea imaginii se apreciază prin examen oftalmoscopic ;

2. *Stabilirea ametropiei prin determinarea conjugatei retinei* — se proiectează un test pe retina pacientului ; această plajă luminoasă joacă apoi rolul de obiect luminos pentru examinator ; gradul și felul ametropiei se determină în raport cu deviația razelor emergente, care formează imaginea testului ; se poate atunci compara (pune în coincidență) imaginea cu testul. Principiul acestui procedeu se bazează pe metoda oftalmoscopiei indirecte, la care, o lentilă condensatoare plasată în fața ochiului, adună razele emergente într-un focar, a cărui distanță depinde de refracția ochiului examinat. În focarul principal al lentilei obiectiv, este plasat un test transluminat. Razele de la acest test, colimate de lentilă, pătrund prin pupilă ca un fascicol de raze paralele ; dacă ochiul este E, ele sînt focalizate pe retină ; de la această imagine, lumina emergentă pleacă din nou sub forma unui fascicol de raze paralele și este focalizată de lentila obiectiv, în poziția testului. Dacă ochiul este M, razele emergente vor fi convergente și imaginea sa se formează într-un punct mai apropiat ; dacă este H, razele emergente vor fi divergente și imaginea se va forma mai departe, la o distanță a cărei valoare depinde de gradul hipermetropiei.

Cele mai multe din aparatele construite pe acest principiu utilizează 1/2 din pupilă pentru proiectarea testului iar cealaltă pentru observarea sa (optometrul de coincidență a lui Fincham, refractometrul de coincidență a lui Hartinger etc.). Refractometrele sau optometrele obiective determină refracția totală, care se citește direct pe o scală gradată în dioptrii. Refractometrul lui Hartinger, permite determinarea refracției chiar printr-o pupilă mică (2,5 mm). După punerea la punct a aparatului se văd pe un fond negru două grupe de linii luminoase verticale și două grupe orizontale. În ametropii aceste linii se văd șterse și deplasate, modificare ce ține de tipul și gradul ametropiei. În H cele trei linii verticale superioare sînt deplasate spre stînga în raport cu ele trei linii verticale inferioare (fig. 185) iar în M spre dreapta (fig. 186). În ceea ce privește cele două grupe de linii orizontale în H, cele două linii superioare se suprapun parțial, iar cele două inferioare se separă lateral (fig. 185). În M din contra, cele două linii orizontale superioare se separă lateral, iar cele două inferioare se suprapun parțial (fig. 186). Cu ajutorul dispozitivului de punere la punct a imaginilor, se deplasează atît liniile superioare cît și cele inferioare, pînă ce ajung unele în prelungirea celorlalte, iar imaginile devin nete. Cu ajutorul celui de al 2-lea ocular se poate citi pe scala aparatului, gradul și felul viciului de refracție (fig. 187). Se


Fig. 185

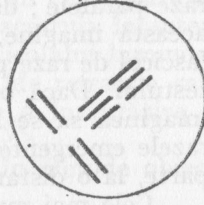

Fig. 186


Fig. 187

răsucește apoi aparatul în jurul axului său, la 90° și dacă este vorba de o ametropie sferică poziția și claritatea liniilor luminoase nu se modifică. Dacă ele se schimbă, atunci este vorba de un astigmatism și se pun din nou la punct imaginile, la fel ca mai sus și în cel de al


Fig. 188


Fig. 189


Fig. 190

2-lea ax. În astigmatismul cu axe înclinate se produce, în afară de deplasarea laterală a liniilor superioare și o decalare în sens vertical a liniilor orizontale (fig. 188). Pentru punerea la punct a imaginilor se răsucește aparatul în jurul axului său, pînă ce ajunge într-unul din meridianele principale, cînd cele patru linii orizontale se plasează una în prelungirea alteia. Se deplasează apoi liniile verticale, pînă ce vin în prelungire și se stabilește refracția axului respectiv (fig. 189). Se răsucește apoi aparatul cu 90° și se procedează în același mod și în celălalt meridian principal (fig. 190). Determinarea este foarte simplă și rapidă dar imaginile devin foarte greu de interpretat în caz de tulburări ale mediilor sau de astigmatism neregulat. Dificultatea de fixație și punerea în joc a acomodației pacientului constituie adesea cauze de eroare.

S-au construit de asemenea și refractometre electronice, care determină automat refracția oculară. Collins utilizează un fascicol îngust de radiații infraroșii, de intensitate mică, ce se rotește în jurul axei sale în toate meridianele ochiului și care reflectat de retină se adună într-un focar a cărui poziție este în funcție de refracția oculară. Poziția acestui punct este determinată de celulele fotodetectoare; curentul este amplificat de o valvă termoionică, iar refracția se determină prin ajustarea focarului pînă ce apare maximum de curent electric; refracția este înregistrată automat pe un grafic special.

Campbell a construit, bazat pe principiul lui Scheiner, un aparat electronic similar, folosind o celulă fotoelectrică cu două suprafețe fotosensibile gemene; o stimulație inegală a celulelor indică un efect în afară de focar. În ochiul E se formează o singură imagine iar în ochiul ametrop se observă două fișii înguste de lumină, imaginea retiniană fiind dublă. Din răspunsul celor două celule fotoelectrice, care

este continuu înregistrat, dublarea imaginii retiniene poate fi determinată prin întreruperea alternativă a celor două raze de lumină ce pătrund în ochi.

O f t a l m o m e t r i a. Oftalmometrul este un aparat care permite, în același timp, de a forma pe cornee (acționînd ca o oglindă convexă) imagini reflectate și de a le măsura. Cunoscîndu-se raportul dintre mărimea obiectului și mărimea imaginii, se poate afla raza de curbură, valoarea dioptrică a corneei (refracția), diferența dintre două meridiane perpendiculare (astigmatismul), precum și gradul lor de înclinare (poziția axială a astigmatismului cornean — fig. 191 a).

Ametropul este așezat în fața aparatului, fixînd cu un ochi un punct luminos, plasat în axul lunetei, celălalt fiind acoperit. Observatorul privind prin ocular, după punerea la punct a aparatului, vede proiectîndu-se pe cornee imaginea a două mire de culori complimentare și de formă diferită. Se plasează imaginile celor două mire în contact, așa fel ca liniile de credință transversale să fie în continuare (fig. 191 b.). Se întorc mirele la 90° și dacă există un astigmatism se produce suprapunerea lor (fig. 191 b). După numărul de trepte, cu care o miră se suprapune peste cealaltă, aflăm numărul de dioptrii al astigmatismului, fiecare treaptă corespunzînd cu 1D. Poziția ocupată atunci de arcul aparatului ne dă valoarea în grade, în meridianul principal și deci axul astigmatismului. În caz de astigmatism invers, pentru determinarea lui se va pleca de la meridianul vertical și se va măsura valoarea sa după numărul de trepte care s-au suprapus în

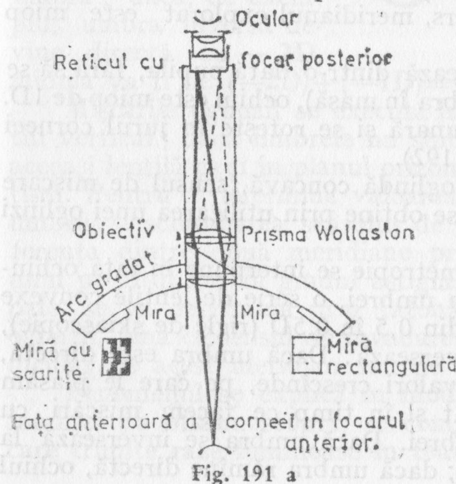
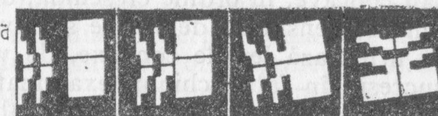


Fig. 191 a


Fig. 191 b

meridianul orizontal. Rezultatele găsite trebuie micşorate la H, mărite la M, după tabelele lui Neumüller.

S k i a s c o p i a. Această metodă constă în determinarea gradului refracţiei oculare prin studierea deplasării umbrei în cîmpul pupilar, luminat cu o oglindă plană de skiascopie prevăzută în centru cu un orificiu cu diametrul de 3—4 mm sau un skiascop electric, care se mişcă în diferite direcţii. Skiascopul electric, cu o sursă luminoasă încorporată, cu spot rectiliniu, orientabil, complet lipsit de reflexe, permite examenul chiar într-o cameră luminată şi uşurează determinarea în diferite meridiane.

Examinatorul se aşază la 1 m în faţa pacientului, pe care-l invită să privească la distanţă, pentru a nu acomoda ; se examinează fiecare ochi în parte. Este preferabil ca pupila să fie în prealabil dilatată iar acomodaţia paralizată (homatropină, mydrum etc.), căci mioza face schiascopia dificilă, iar acomodaţia constituie o sursă de eroare. Sursa luminoasă este plasată îndărăt şi lateral faţă de capul pacientului şi trimite fascicolul luminos în oglinda ţinută înaintea ochiului observatorului, care priveşte prin orificiul central al acesteia. Fascicolul reflectat de oglinda plană, luminează pupila pacientului dîndu-i o licărire roză. Dacă se deplasează oglinda în jurul axului său orizontal sau vertical, în pupilă se vede o umbră care se deplasează fie în acelaşi sens cu mişcarea oglinzii şi a fascicolului luminos, fie în sens contrar.

Dacă mersul umbrei este direct, meridianul explorat este emetrop, hipermetrop sau miop mai puţin de 1D.

Dacă mersul umbrei este invers, meridianul explorat este miop mai mult de 1D.

Dacă umbra sau lumina invadează dintr-o dată pupila, fără să se poată spune în ce sens se mişcă (umbra în masă), ochiul este miop de 1D.

Dacă umbra are formă semilunară şi se roteşte în jurul corneei este vorba de un keratocon (fig. 192).

În cazul cînd se utilizează o oglindă concavă, sensul de mişcare a umbrei va fi invers, decît cel ce se obţine prin utilizarea unei oglinzi plane.

Pentru a măsura gradul de ametropie se interpune în faţa ochiului examinat, în raport cu direcţia umbrei, o serie de lentile convexe sau concave, în ordine crescîndă, din 0,5 în 0,5D (rigle de skiascopie), pînă ce sensul de deplasare se inversează. Dacă umbra este directă, se utilizează lentile convexe, de valori crescînde, pe care le plasăm succesiv în faţa ochiului examinat şi în timp ce facem mişcări cu oglinda, observăm deplasarea umbrei. Dacă umbra se inversează la +1D ochiul este E sau M sub 1D ; dacă umbra rămîne directă, ochiul

este H şi în acest caz se schimbă lentilele pînă ce obţinem o inversiune a mişcării umbrei. Examinatorul, fiind aşezat la distanţă de 1m, a transformat ochiul examinat în ochi M de 1D ; din această cauză va trebui să se scadă din valoarea lentilei, care a inversat umbra, 1D şi astfel se află valoarea meridianului respectiv. De exemplu, umbra directă este inversată de o lentilă convexă de 3D ; scăzînd din aceasta 1D rămîn 2D. Dacă direcţia umbrei este inversă, recurgem la lentile concave, procedînd ca şi în cazul precedent şi oprindu-ne cînd umbra devine directă. Pentru a afla valoarea ametropiei, pe baza raţionamentului de mai sus, se mai adaugă algebric 1D, la valoarea lentilei care a inversat umbra ; dacă, de exemplu, umbra inversă devine directă cu —2D, miopia va fi de (—2D)+(—1D)=—3D.

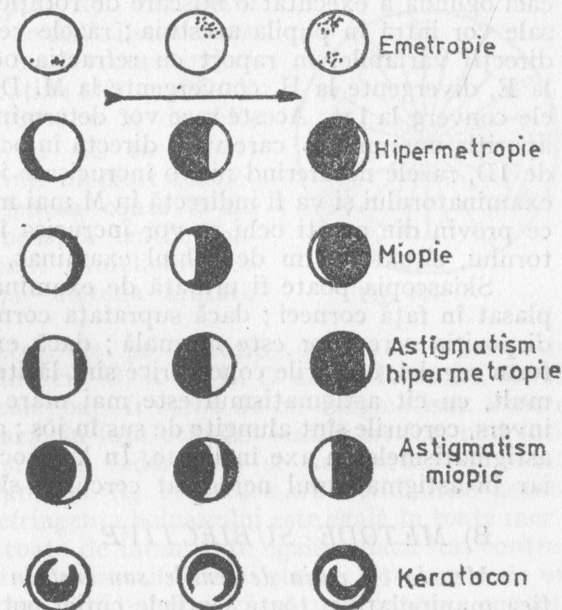


Fig. 192

Mişcările oglinzii se execută în două planuri, unul orizontal şi altul vertical ; dacă umbrele nu sînt neutralizate în planul vertical de aceeaşi lentilă ca şi în planul orizontal, ne găsim în faţa unui astigmatism. Pentru a determina valoarea astigmatismului se caută direcţia umbrei şi schimbarea sensului de mişcare în diferite meridiane ; diferenţa dintre două meridiane principale explorate, perpendiculare unul pe altul, ne dă gradul astigmatismului ; înclinaţia axelor principale se va determina prin tatonări imprimate axului de rotaţia oglinzii, pînă ce sensul de invadare luminoasă al pupilei va fi perpendicular pe acest meridian sau pe meridianul perpendicular pe el.

Fenomenul se explică în modul următor : orice punct al F.O., luminat cu oftalmoscopul, se comportă ca un punct luminos, real, care trimite raze luminoase în toate direcţiile. Umbra care apare în

pupilă la mişcarea oglinzii, este dată de fascicolul de raze ce provin de la un alt punct al retinei decît cel ce era iluminat înainte de a se mişca oglinda ; acest fascicol, căzînd oblic pe ochiul examinatorului, căci oglinda a executat o mişcare de rotaţie, numai o parte din razele sale vor intra în pupila acestuia ; razele venite de la retină vor avea direcţii variabile, în raport cu refracţia ochiului examinat, paralele la E, divergente la H, convergente la M. Dacă ochiul este M de —1D ele converg la 1 m. Aceste raze vor determina în pupila observatorului apariţia unei umbre, care va fi directă în ochiul E, H sau M mai puţin de 1D, razele nesuferind nici o încrucişare înainte de a intra în ochiul examinatorului şi va fi indirectă în M mai mare de 1D, deoarece razele ce provin din aceşti ochi se vor încrucişa înaintea ochiului examinatorului, situat la 1 m de ochiul examinat, pe care-l fac M de—1D.

Skiascopia poate fi urmată de examinarea cu discul lui Placido, plasat în faţa corneei ; dacă suprafaţa corneei este regulată, forma şi dispoziţia cercurilor este normală ; dacă există un astigmatism conform regulei, cercurile concentrice sînt lăţite, de sus în jos, cu atît mai mult, cu cît astigmatismul este mai mare ; dacă astigmatismul este invers, cercurile sînt alungite de sus în jos ; alungirea este oblică pentru astigmatismele cu axe înclinate. În keratocon cercurile devin eliptice, iar în astigmatismul neregulat cercurile sînt total răvăşite.

B) *METODE SUBIECTIVE*

Metoda cu cutia de lentile sau metoda Donders. Pentru a simplifica manipulaţiile, toate lentilele cutiei pot fi montate într-un acelaşi aparat, pe mai multe discuri, cu distanţa interpupilară reglabilă, (refractor). După determinarea obiectivă a refracţiei şi pe baza acesteia, se va recurge la determinarea subiectivă, căutîndu-se să se obţină cea mai bună vedere. Pentru aceasta se va aşeza bolnavul în faţa optotipului, la distanţă de 5 m şi se va examina fiecare ochi în parte, unul din ei fiind acoperit. Se determină mai întîi A.V. Se pot ivi două situaţii :

1. *Bolnavul citeşte corect toate literele* ; în acest caz este vorba de un E sau H. Pentru determinarea refracţiei, se plasează înaintea ochiului o sticlă convexă de +0,50 D apoi de +0,75 D. Dacă una din ele provoacă o diminuare a clarităţii semnelor de pe optotip, este vorba de o E. Dacă lentila convexă nu tulbură vederea, este vorba de o H. În acest caz, se vor plasa succesiv lentile, din ce în ce mai puternice, pînă ce apare o încetare a vederii ; valoarea lentilei celei mai puternice care nu tulbură vederea (sau lentila cea mai slabă care o tulbură, scăzînd 1D) determină gradul hipermetropiei manifeste ;

2. *Bolnavul nu citeşte literele optotipului* ; în acest caz este vorba de o M, H mare sau astigmatism. Pentru a determina refracţia ochiului se plasează în faţa sa lentile concave şi se măreşte progresiv valoarea lor dioptrică, pînă în momentul cînd se obţine maximum de A.V. Lentila cea mai slabă, care dă cea mai bună vedere, indică gradul M ; astfel dacă se obţine atît cu -5D cît şi cu -6D AV=1, este vorba de o M de -5D, căci deşi bolnavul vede şi cu -6D tot V=1, această A.V. se obţine printr-un efort acomodativ compensator. Dacă lentila concavă nu ameliorează vederea, se încearcă lentile convexe şi dacă acestea produc o ameliorare, se determină gradul H după metoda arătată mai sus.

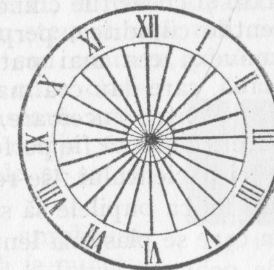


Fig. 193

Bolnavul citeşte literele de pe optotip, dar face o serie de confuzii : U este confundat cu O, R cu B, O cu D, R cu A, D cu O, Y cu V etc. ; în acest caz poate fi vorba de un astigmatism. Pentru determinarea lui se plasează, în faţa ochiului lentile sferice, mai întîi concave şi apoi convexe şi dacă vederea nu se ameliorează se aşază bolnavul în faţa unui cadran orar (fig. 193), care are meridianele notate ca orele unui ceas. Dacă refringenţa bolnavului este egală în toate meridianele, el le va vedea pe toate de intensitate egală ; dacă din contra, vede unele meridiane mai nete, iar altele mai şterse, este vorba de un astigmatism ; după direcţia meridianului văzut mai intens, cunoaştem direcţia meridianului astigmat. În acest caz se plasează înaintea ochiului o fantă stenopeică (disc metalic cu o crăpătură liniară) aşa fel ca ea să corespundă cu meridianul astigmat ; se aşază apoi în faţa ei lentile convexe sau concave, pînă ce toate meridianele apar de intensitate egală. Lentila care produce această egalizare ne dă gradul astigmatismului. Dacă astigmatismul este asociat cu o M sau H, se va corecta mai întîi viciul de refracţie sferic. Fanta stenopeică poate fi utilizată şi pentru a se stabili cele două meridiane principale şi gradul astigmatismului. Discul se aşază înaintea ochiului într-o ramă de încercare şi se roteşte în aşa fel ca fanta să coincidă succesiv cu fiecare fiecare meridian, pacientul fiind aşezat la 5 m de cadranul orar. Se notează poziţia fantei care dă cea mai bună A.V. Se plasează lentilele convexe sau concave înaintea fantei şi cea mai puternică lentilă convexă sau cea mai slabă lentilă concavă, care dă cea mai bună vedere, măsoară refracţia acestui meridian ; fanta se răsuceşte cu 90° şi se încearcă din nou lentile concave sau convexe pînă ce se găseşte aceea

care dă cea mai bună A.V. În acest mod se determină viciul de refracție a două meridiane principale.

Gradul astigmatismului se poate determina, după ce am aflat axul și cu lentile cilindrice. Pentru aceasta se plasează în fața ochiului lentile cilindrice, perpendiculare pe axul astigmat ; lentila cilindrică convexă cea mai puternică sau lentila cilindrică concavă cea mai slabă, care dau cea mai bună vedere, măsoară gradul astigmatismului.

Pentru încercare, lentilele se plasează într-o ramă de probă. care trebuie să fie perfect adaptată și reglată, în funcție de conformația feței pacientului ; se reglează suportul nazal și brațele ramei pe urechi așa fel ca pupilele să se găsească cît mai exact posibil în centrul ramei în care se plasează lentila, care trebuie să se găsească cît mai aproape de ochi.

După ce s-a examinat refracția fiecărui ochi în parte se va examina A.V. binocular, plasînd lentilele corectoare determinate într-o ramă de încercare.

Cilindrul încrucișat a lui Jackson. Acest instrument, format din doi cilindri de semn opus, dar de aceeași valoare (0,25 sau 0,50), a căror axe sînt perpendiculare unul pe altul, permite de a verifica subiectiv corecția astigmată. El are ca efect mărirea puterii de refracție într-un ax și de a o micșora, cu aceeași valoare, în axul perpendicular; datorită acestui fapt el transformă ochiul E, în astigmatism mixt. În caz de astigmatism, plasat succesiv înaintea ochiului la 0° și la 90°, pe axul concav al corecției, permite de a controla dacă ametropia este corectată exact, întrebînd pacientul dacă caracterele optotipului sînt văzute la fel de difuz. Plasat la 45° el poate verifica dacă axul corecției este exact.

Optometre. Cel mai cunoscut este optometrul lui Badal, care este un tub montat pe un picior ; la una din extremitățile sale se găsește un test de A.V. (scară de litere și figuri de cărți de joc, pentru analfabeți), luminat sau dispus înaintea unei ferestre, iar capătul opus este prevăzut cu un ocular (format de o lentilă de + 16 D), unde se plasează ochiul de examinat al pacientului, celălalt ochi fiind închis. Se întoarce cu mîna, viza de reglare situată sub tub, pînă ce se obține cea mai bună vedere, adică, pînă în momentul cînd pacientul veda cel mai mare număr de litere ale scării ; A.V. este indicată de cea mai fină linie văzută distinct. Cifra înscrisă în fața indexului, la nivelul gradației exterioare, exprimă gradul refracției în dioptrii. Refracție inegală a diferitelor meridiane este de asemenea indicată la extremitatea aparatului, ceea ce permite de a măsura astigmatismul.

Ericiscopul. Determinarea gradului refracției oculare se bazează pe aberația cromatică a acestui organ. Pacientul plasat la 1,40 m de un test, colorat 1/2 albastru și 1/2 roșu, vede ambele culori cu o claritate egală, dacă ochiul este normal. Dacă este H, el vede albastru net și roșu șters ; dacă este M, el vede albastru șters și roșu net. Se trec în fața ochiului o serie de lentile convexe sau concave, pînă ce ambele imagini, albastră și roșie, sînt văzute cu o claritate egală ; lentila care dă acest rezultat măsoară ametropia. Pentru a corecta astigmatismul se va corija succesiv, cu lentile sferice, două meridiane principale și se va obține astfel formula cilindrului corector.

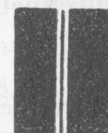


Fig. 194

Examenul acomodației. Pentru a explora amplitudinea acomodației se apropie un test de citit pînă la punctul proximum, (punctul cel mai apropiat al vederii distincte) și se măsoară distanța ce separă acest punct de ochi. În caz de vicii de refracție se va corija mai întîi ametropia cu lentile corectoare și apoi se va determina punctul proximum, utilizînd diferite aparate (optometre), care se bazează pe determinarea distanței la care un obiect ce se apropie de ochi, începe să fie văzut tulbure.

Acomodația = 100/distanța (cm) a. P.P.

Un aparat foarte simplu este optometrul lui Donders, format din trei fire fine, întinse într-un cadru metalic în formă de harpă ; este suficient de a-l apropia de ochiul examinat și de a nota distanța de la care firele sînt văzute dublu. Se poate utiliza de asemenea și testul lui Duane (fig. 194) care se apropie de ochi, pînă ce linia centrală nu mai poate fi văzută izolat.

Examenul convergenței. Puterea de convergență este măsurată rugînd pacientul să privească cu ambii ochi un punct care se apropie, din ce în ce mai mult pe linia mediană ; cînd unul din ochi nu-l mai poate urmări, relaxează fixația și deviază în afară, ceea ce înseamnă că s-a ajuns la punctul P de convergență. În stare normală el este situat la 8—10 cm de linia ce unește cele două cornei. Puterea de convergență poate fi măsurată și cu ajutorul prizmelor ; lentila prizmatică cea mai puternică care poate fi suportată fără să producă diplopie, măsoară puterea de convergență. Se poate măsura de asemenea și puterea de divergență, dispunînd o serie de prizme în sens invers, pentru a solicita efortul mușchilor divergenți.

Corectarea vederii de aproape (25—30 cm). Distanța normală pentru lucru (citit și scris) se determină cu optotipi speciali, bazați pe același principiu ca și optotipii pentru distanță. La presbiți, la care acomodația este insuficientă, se vor plasa în fața ochilor lentile din

ce în ce mai puternice pînă ce se va obține cea mai bună vedere pentru aproape, prescriindu-se lentila cea mai puternică cu care vede mai bine. Se va mări cu aproximativ 1D la fiecare 5 ani și se va prescrie la E+0,50D la 45 ani, +1,5D la 50 ani, +2,5D la 55 ani +3D la 60 ani, +3,5D la 65 ani. În caz de ametropie, se va adăuga valoarea algebrică a lentilei corectoare pentru distanță. Astfel, la H se va mări cu gradul corecției hipermetropiei sale, iar la M din contra, se va scădea gradul miopiei.

Prescrierea de lentile

În general, refringența ochiului este măsurată prin metodele obiective, cele mai utile pentru medic, obținîndu-se date precise asupra naturii și gradului aproximativ al refracției. Metoda subiectivă va completa metodele obiective. În toate prescripțiile de lentile, trebuie să se țină cont de vîrsta, profesiunea, obiceiurile și nervozitatea subiectului și nu numai de numărul de dioptrii.

Redactarea rețetei de ochelari. Aceasta trebuie să prevadă numărul de dioptrii al lentilelor corectoare ; dacă este vorba, de exemplu, de un H, de 2D la OD și 3D la OS, se va prescrie : OD+2D ; OS +3D. Pentru astigmatism se va indica mai întîi axul cilindrului în grade, raportat la un semicerc gradat de la 0° la 180° ; acest semicerc este reprodus pe ramele de încercare și trebuie de asemenea să figureze pe rețetă ; se indică apoi numărul lentilei cilindrice, iar dacă este nevoie și sticla sferică necesară (adițională): de exemplu,OD (45° +2D cil)+3 D sf ; OS(0°+1D cil)+2D sf.

Pentru ca prescrierea să fie completă, pe rețetă se va indica distanța interpupilară, forma și înălțimea șelei nasului, lungimea brațelor distanța bitemporală, forma și tipul sticlelor (menisc, periscopice, punctuale etc), distanța lentilă — ochi, planul de înclinare și culoarea data și semnătura medicului.

A) **Viciile de refracție sferice**

Hipermetropia (H). Constituie viciul de refracție, în care razele paralele venite de la infinit (în practică de la 5m se adună într-un focar situat înapoia retinei ; la nivelul acesteia se formează secțiunea conului de raze, care străbat dioptrul ocular, din care cauză hipermetropul vede un cerc în loc de un punct (fig. 195). Imaginea poate fi adusă pe retină numai printr-un efort acomodativ, deoarece puterea de refracție a ochiului este insuficientă. Din această cauză, hipermetropul, în stare de repaus acomodativ, nu vede bine nici la distanță nici de aproape; pentru a-și putea corecta tulburarea de vedere, el utilizează în permanență o parte din amplitudinea sa acomodativă, atît pentru distanță cît și

pentru aproape. Datorită nevoii permanente de a acomoda, hipermetropul suferă de astenopie acomodativă ; la lucrul de aproape, acuză înțepături, lăcrimare, cefalee în bară supra orbitară, ochii se înroșesc, vederea se tulbură, iar dacă acomodația cedează, literele dispar pentru un moment. Uneori, datorită ruperii sinergiei dintre acomodație și convergență apare un strabism convergent, care modifică poziția de paralelism a axelor vizuale. Hipermetropia nu se însoțește de modificări patologice ale F.O. În hipermetropiile forte, papilele sînt însă mici, ușor congestionate și proeminente, cu limitele șterse, iar venele apar mai dilatate (pseudo-nevrită hipermetropică).

Hipermetropia constituie tulburarea de refracție cea mai răspîndită, fiind foarte frecventă la copii, în primii ani de viață (80%), cînd ochiul nu este complet dezvoltat ; pe măsură ce copilul se dezvoltă, H se micșorează progresiv, prin alungirea ochiului odată cu creșterea putînd dispare către trei ani, cînd ochiul devine emetrop sau chiar miop. Un număr oarecare dintre acești copii rămîn însă hipermetropi toată viața, ametropia lor devenind staționară.

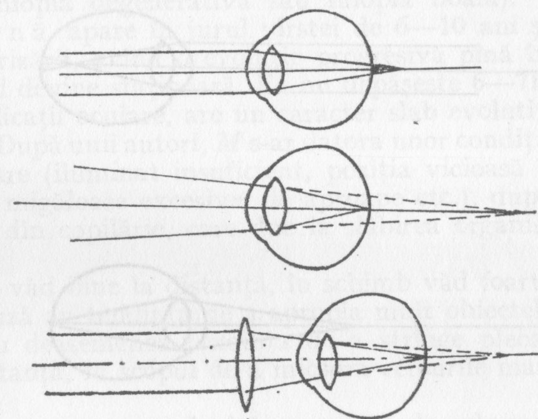


Fig. 195

După gradul său, H poate fi mică (pînă la 3D), mijlocie (3—6D) și mare (peste 6D). După raportul său cu acomodația, H poate fi : manifestă (care nu poate fi compensată de acomodație), latentă (care este compensată de acomodație) și totală (care reprezintă suma dintre H manifestă și cea latentă și se obține prin paralizia acomodației).

Raportul dintre H manifestă și H latentă depinde de amplitudinea acomodativă, care este în funcție de vîrstă.

Hipermetropia poate fi produsă :

— de un ax antero-posterior mai scurt (H axială), de obicei de natură constituțională ;

— de un indice de refracție mai scăzut al mediilor refringente oculare—H de indice (afakie) ;

— de o curbură mai redusă a suprafețelor refringente-H de curbură (corneea plană).

Complicațiile care pot surveni în H constau în tulburări ale vederii binoculare.

Corecția H se face cu lentile convexe, atît pentru aproape cît și pentru distanță (fig. 195) ; în general se prescrie lentila cea mai puternică, cu care bolnavul vede mai bine. Această corecție este foarte importantă în primii 3—5 ani de viață, pentru a se preveni tulburările de echilibru oculo-motor și consecințele acestora.

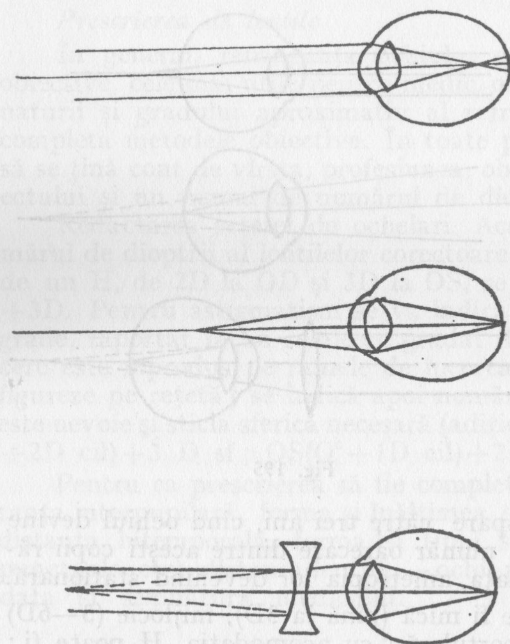


Fig. 196

2. *Miopia (M)*. Se caracterizează printr-un exces de refracție a dioptrului ocular, din care cauză razele paralele venite de la infinit se reunesc în focar înaintea retinei ; razele acestea, prelungite îndărăt formează pe retină un cerc de difuziune în loc de un punct, din care cauză imaginea va fi neclară și mai mare ca normal (fig. 196). Cu cît obiectul se apropie mai mult de ochi, cu atît focarul său se va forma mai aproape de retină ; el se va găsi, la un moment dat, într-un punct din care razele divergente ce pleacă de la acest nivel își vor forma focarul pe retină, punctul remontum al ochiului miop, a cărui distanță variază cu gradul M.

M este mai puțin frecventă ca hipermetropia și se constată numai excepțional de la naștere. Ea prezintă însă o mare importanță, datorită caracterului său, de multe ori progresiv, alterațiilor membranelor oculare și a complicațiilor pe care le produce.

M poate fi consecutivă, fie creșterii axului antero-posterior (M axială), fie creșterii indicelui de refracție a mediilor — M de indice (cataractă), fie măririi curburii suprafețelor refringente, (M de curbură). Modificările curburii cristalinului pot produce o formă de M spastică (M falsă) Cea mai frecventă este miopia axială.

În raport cu lungimea axului antero-posterior, se întîlnesc diferite grade de miopii : mică pînă la 3 D, medie între 3—6D, mare peste 6D, forte peste 8D excesivă peste 15D. După modul său de evoluție, se deosebesc două forme :

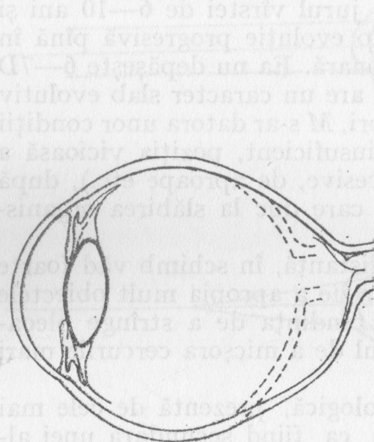
— miopia benignă (miopie simplă sau miopia viciu de refracție)
— miopia malignă (miopia degenerativă sau miopia boală).

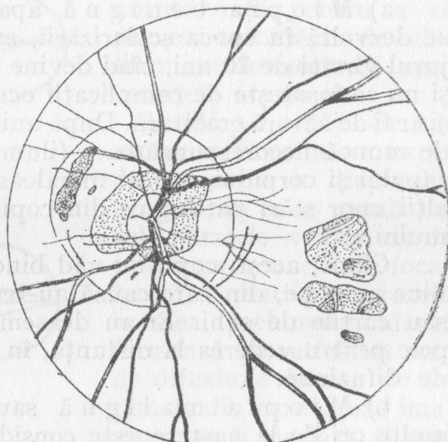
a) M i o p i a b e n i g n ă apare în jurul vîrstei de 6—10 ani și se dezvoltă în epoca școlarizării, avînd o evoluție progresivă pînă în jurul vîrstei de 20 ani, cînd devine staționară. Ea nu depășește 6—7D și nu se însoțește de complicații oculare, are un caracter slab evolutiv și ar fi de natură ereditară. După unii autori, *M* s-ar datora unor condiții de muncă necorespunzătoare (iluminat insuficient, poziția vicioasă a capului și corpului, munci migăloase excesive, de aproape etc.), după alții unor stări patologice din copilărie, care duc la slăbirea organismului.

Clinic, acești copii nu văd bine la distanță, în schimb văd foarte bine aproape, din care cauză au tendința de a apropia mult obiectele sau cărțile de ochi. Ei au deasemenea tendința de a strînge pleoapele pentru vederea la distanță, în scopul de a micșora cercurile mari de difuziune.

b) M i o p i a m a l i g n ă sau patologică, prezentă de cele mai multe ori de la naștere este considerată ca fiind secundară unei alterații a colagenului scleral care s-ar datora unei anomalii de dezvoltare a veziculei optice secundare, care prin inducție embrionară anormală asupra mezodermului din vecinătate, ar determina anomalii secundare în formarea scleroticei și poate și a coroidei. Ea evoluează progresiv toată viața, atingînd valori de 20—40D. Globul ocular este de dimensiuni mari, cu C.A. profundă și vederea foarte alterată, datorită unor leziuni întinse intraoculare. Ochiul este mai mare, datorită alungirii sale continue (putînd atinge 29—30 mm), alungire care se face mai ales pe seama polului posterior, ceea ce duce la alterațiuni degenerative definitive (fig. 197). Sclera se subțiază și devine ectatică în această regiune (stafilom posterior) ; papila optică este mărită, ovalară, palidă, nervul optic este deplasat nazal ; datorită distensiei, coroida se atrofiază (coroidoză miopică), F.O. este mai palid în ansamblu, depigmentat, cu zone de atrofie corio-retiniană și migrații pigmentare (fig. 198). În jurul papilei optice, în raport cu întinderea zonei afectate, se observă fie o semilună temporală albicioasă, cu marginile nete, de atrofie corio-retiniană (conus miopic), fie un inel de

lărgime variabilă, concentric papilei (coroidită atrofică circumpapilară), din care cauză sclerotica devine vizibilă pe o anumită zonă la examenul oftalmoscopic. Regiunea maculară este de asemenea sediul unor întinse leziuni degenerative : uneori se constată un edem roşu, rupturi vasculare cu hemoragii, alteori leziuni cicatriciale, sub formă de zone gălbui de atrofie corio-retiniană, proliferări pigmentare (pata neagră a lui Fuchs), linii gălbui, nergulate cu aspect de crăpături. În


Fig. 197


Fig. 198

regiunea ecuatorială se observă focare de corioretinită atrofică. iar la extrema periferie focare de degenerescenţă chistică a retinei. Cu cît miopia este mai mare, cu atît leziunile sînt mai întinse.

Leziunile maculare se manifestă prin metamorfopsii (deformarea liniilor drepte), scotom pozitiv, scăderea rapidă a vederii. Vitrosul este fluid şi conţine numeroşi corpi flotanţi (hialoză miopigenă); uneori există o dezlipire a vitrosului posterior. Tulburările corpului vitros se manifestă prin miodezopsii, datorită mobilizării corpilor flotanţi şi fosfene datorită excitaţiei anormale a retinei.

Uneori miopia se însoţeşte şi de astenopie musculară, care constă în slăbirea convergenţei, adică a muşchilor drepţi interni din cauza necesităţii continue a miopului de a converge căci pentru a putea vedea clar, el trebuie să apropie foarte mult obiectele de ochi. Prin slăbirea convergenţei se produce o deviaţie a unuia din ochi şi instalarea unui strabism divergent, urmat de dispariţia vederii binoculare.

La examenul C.V. se constată creşterea dimensiunilor petei lui Mariotte, scotoame, strîmtări periferice ; cu cît miopia este mai mare cu atît leziunile patologice sînt mai accentuate.

Complicaţii : dezlipirea de retină, cataractă patologică (nucleară sau coroidiană), glaucom, tulburări oculo-motorii etc.

Din punct de vedere terapeutic în M simplă sau benignă se utilizează lentile concave (fig. 196). La copii şi la tineri se prescriu aceleaşi lentile (corecţie totală), atît pentru distanţă cît şi pentru aproape. În general, se prescrie lentila cea mai slabă care dă o vedere normală, transformînd astfel ochiul miop în emetrop. La adulţi, se preferă metoda corecţiei parţiale ; pentru distanţă se prescrie corecţia totală, iar pentru aproape o lentilă mai slabă, lăsînd de obicei 3D necorectate, pentru a putea lucra fără intervenţia acomodaţiei.

Miopia degenerativă, datorită leziunilor membranelor profunde, nu beneficiază decît parţial de corecţie optică ; în general, se prescrie o corecţie subtotală, atît pentru distanţă cît şi pentru aproape. În afară corecţiei optice, în miopia degenerativă se utilizează şi un tratament general, igieno-dietetic (plimbări în aer liber, alimentaţie bogată în vitamine, tonice etc.) şi medicamentos. Considerîndu-se că leziunea esenţială în miopia progresivă este o tulburare a circulaţiei coroidiene s-a recomandat utilizarea vaso-dilatatoarelor, iar pe considerentul că în M s-ar produce o degenerescenţă a fibrelor elastice, se administrează vitamină E (cu rol în structurarea moleculei de colagen în formare) şi calciu ; de asemenea, se utilizează o vitamino-terapie variată (A, B, D, P) vasodilatatoare, (tolazolin, vitamine PP), stimulatoare ale rezistenţei capilare (difrarel, dobesilat de calciu) stimulatoare ale metabolismului pigmenţilor vizuali (heligal, adaptionol etc.) cianură de Hg intravenos şi intratenonian, corticoterapie. Tratamentul local constă în repaus ocular, lentile filtrante colorate, osmoterapie locală (injecţii retrobulbare cu dionină 2% + clorură de sodiu 1—3%). De asemenea, s-a mai recomandat în unele cazuri şi un tratament chirurgical (extracţia cristalinului transparent, rezecţii sclerale, întărirea polului posterior cu benzi de fascia lata etc.), pentru a împiedica distensia ochiului.

Profilaxia sau stabilizarea M constă în evitarea unui lucru îndelungat prea de aproape, corecţie optică, luminaj adecvat, evitarea eforturilor excesive etc.

B) Viciile de refracţie asferice

Astigmatismul. Este o ametropie de curbură, în care razele paralele venite de la infinit, după ce au traversat mediile oculare, nu se reunesc într-un focar unic, datorită faptului că ochiul nu are în toate

meridianele aceeași refracție ; dioptrii oculari nu mai sînt sferici ci prezintă raze de curbură inegale după diferitele meridiane, formînd o suprafață torică ; aceasta privește în special corneea a cărei raze de curbură nu sînt egale. După cum am văzut, în emetropie și în ametropiile sferice fascicolul luminos care traversează dioptrul ocular, are forma unui con, al cărui vîrf este pe retină în ochiul E, înaintea ei în cel M și îndărătul ei în cel H ; în astigmatism, el nu formează un con, ci un conoid, în care nu există un focar punctiform ci două drepte focale ; razele refractate în ochiul astigmat, nu converg într-un singur punct, dar se sprijină în cursul traversării dioptrului ocular pe două drepte perpendiculare (linii focale), situate în două planuri diferite ; între cele două drepte (interval focal) fascicolele luminoase formează un elipsoid conic, a cărui secțiune devine succesiv o elipsă, o dreaptă, o elipsă, un cerc (cercul de cea mai mică difuziune), o elipsă, o dreaptă, o elipsă ; ansamblul acesta realizează conoidul lui Sturm (fig. 179).

Linia focală anterioară este în planul meridian cu cea mai mică curbură și perpendiculară pe planul cu cea mai mare curbură. Linia focală posterioară este în meridianul cu cea mai mare curbură și perpendiculară pe meridianul cu cea mai mică curbură. Focarul principal al meridianului vertical este o dreaptă focală orizontală, iar focarul principal al meridianului orizontal este o dreaptă focală verticală.

Acomodația deplasează cele două linii focale în raport cu retina, însă nu și una în raport cu cealaltă.

Astigmatismul poate fi neregulat și regulat.

— În *astigmatismul neregulat*, există o diferență de refracție nu numai între diferitele meridiane, dar și între puncte diferite ale aceluiași meridian ; el este rar întîlnit și este produs în majoritatea cazurilor de neregularități ale suprafeței corneei, de origine cicatriceală sau de modificări ale cristalinului (cataractă incipientă). A. V. este foarte scăzută și nu poate fi corectată decît chirurgical (keratoplastie) sau prin lentile de contact.

— *Astigmatismul regulat*, după refracția meridianelor principale, se împarte în astigmatism simplu, compus și mixt.

a) A s t i g m a t i s m u l s i m p l u este acela în care unul din meridianele principale este E, iar celălalt este M sau H ; în acest caz imaginea unui punct este o linie dreaptă, paralelă cu meridianul astigmat ; una din liniile focale ale conoidului coincide cu retina, cealaltă fiind înainte (M) sau îndărătul ei (H).

b) A s t i g m a t i s m u l c o m p u s este acela în care ambele meridiane principale sînt mioape sau hipermetroape, dar de grad diferit. Imaginea unui punct este o elipsă, cu axul mare paralel cu

meridianul cel mai astigmat ; în acest caz, cele două linii focale sînt fie înaintea retinei (astigmatism M compus), fie îndărătul acesteia (astigmatism H compus).

c) A s t i g m a t i s m u l m i x t este acela în care unul din meridianele principale este M, iar celălalt H, retina fiind situată în intervalul focal ; imaginea unui punct este în acest caz, un cerc sau o elipsă.

Indiferent de formele descrise mai sus, astigmatismul poate fi conform regulei sau direct, dacă meridianul vertical este cel mai refringent și contrar regulei sau indirect, dacă meridianul orizontal este cel mai refringent. În mod normal, există un astigmatism fiziologic al meridianului vertical, care are o curbură mai accentuată decît cea a meridianului orizontal ; el este datorit turtirii ochiului prin presiunea exercitată de pleoapa superioară și se prezintă sub forma unui astigmatism M simplu și regulat, de −0,50 sau − 0,75D.

Uneori cele două meridiane principale ale ochiului astigmat sînt oblice (astigmatism oblic sau cu axe înclinate).

În afară de *astigmatismul congenital*, care este cel mai frecvent, se pot întîlni și cazuri de *astigmatism dobîndit*; astfel, în urma intervențiilor ce se fac pe globul ocular, cele mai multe la extremitatea superioară a diametrului vertical, se formează o cicatrice operatorie, care prin prezența țesutului cicatriceal retractil, modifică curbura și deci refringența corneei în acest meridian.

Ca simptomatologie, un astigmat nu vede bine nici la distanță, nici de aproape. El vede deformat și adesea confundă obiectele. Astigmatul, în fața scărilor de A.V., are pleoapele strînse și o atitudine vicioasă a capului, pentru că vrea să privească prin meridianul cel mai bun ; el confundă literele și prezintă o astenopie acomodativă (cefalee, congestie oculară, înțepături în eforturile de fixare de aproape sau la distanță), deoarece caută prin acomodație să-și corecteze ametropia.

Un astigmatism mic poate fi compensat printr-o acomodație astigmată, care determină o modificare inegală a refracției cristalinului în diferitele sale meridiane, dar bolnavul are tulburări la o fixație prelungită.

Această ametropie poate întreține o blefarită, o conjunctivită sau o migrenă. Astigmatismul nu este progresiv, variațiile sale în cursul vieții fiind neglijabile ; ochiul astigmat nu prezintă leziuni organice ; oftalmoscopic se poate constata numai o deformare a papilei.

Pentru a corecta astigmatismul trebuie să suprimăm diferența de refracție dintre cele două meridiane principale. În caz de astigmatism

simplu (miopic sau hipermetropic), trebuie să facem emetrop, meridianul ametrop (fig. 194). Pentru aceasta se plasează înaintea ochiului o lentilă cilindrică de valoare corespunzătoare cu axul perpendicular pe meridianul ametrop, pe care-l corijează lăsîndu-l însă nemodificat pe cel emetrop, ceea ce are ca urmare concentrarea pe retină a fascicolului de raze paralele, într-un punct, în loc de o dreaptă focală. Dacă ochiul prezintă un astigmatism compus (miopic sau hipermetropic) este nevoie de o dublă corecţie. Se transformă mai întîi, printr-o lentilă cilindrică, sistemul optic astigmat, într-un sistem optic stigmic, adică se fac ambele meridiane principale (mioape sau hipermetroape) de acelaşi grad, ceea ce lasă însă să subsiste o ametropie focală, care se corectează prin lentile sferice corespunzătoare (concave sau convexe). În astigmatismul mixt, trebuie transformate ambele meridiane principale în emetroape, ceea ce se poate obţine în trei moduri diferite : a. cu două lentile cilindrice perpendiculare una pe alta ; b. prin aducerea pe retină, cu o lentilă sferică, a uneia din cele două linii focale şi corectarea apoi a astigmatismului simplu rezultat ; c. prin egalizarea mai întîi a refracţiei unui meridian cu refracţia celuilalt, cu o lentilă cilindrică şi corectarea apoi a refracţiei obţinute cu lentile sferice. Corecţia astigmatismului se face cu lentile cilindrice pentru astigmatismul simplu, cilindrosferice sau torice pentru astigmatismele compuse sau mixte. Dacă prin keratometrie s-a constatat existenţa unui astigmatism, se va încerca un cilindru cu 0,75D mai mic celui constatat prin keratometrie, dacă este vorba de un astigmatism conform regulei şi cu 0,75D mai mare, dacă este un astigmatism contrar regulei. Dacă bolnavul pare să se acomodeze la fel de bine cu un cilindru concav ca şi cu unul convex, se va prefera cilindrul convex.

C) Anizometropia

Constituie o diferenţă de refracţie între cei doi ochi ai aceleiaşi persoane ; un ochi poate fi ametrop şi celălalt emetrop sau ambii ochi ametropi dar de grad diferit (miopi sau hipermetropi sau unul miop, celălalt hipermetrop). Clinic, anizometropia se manifestă adesea printr-o senzaţie de inconfort vizual, inegalitatea A.V., tulburări de acomodaţie (spasm), tulburări ale echilibrului oculo-motor (insuficienţă de convergenţă, strabism), tulburări ale vederii monoculare (ambliopie) şi binoculare (tulburări de fuziune, diplopie intermitentă etc). Dacă diferenţa de refracţie nu depăşeşte 2D se poate corecta fiecare ochi în parte ; dacă însă ea depăşeşte această valoare, corecţia diferenţiată nu mai poate fi suportată, deoarece produce o tulburare a vederii binoculare datorită inegalităţii sistemului optic al celor doi ochi, care determină o diferenţă de mărime a imaginilor retiniene (anizeiconie) ; în acest caz, la adult, se corectează ochiul cu vederea cea mai bună, prescriindu-se aceeaşi lentilă la ambii ochi sau se încearcă o corecţie diferenţiată, păstrînd între ei diferenţa de 2D. La copil, care tolerează mai bine anizeiconia, se poate prescrie o diferenţă mai mare (4D) care se va mări progresiv din 6 în 6 luni, pînă la corecţia totală, nedepăşind totuşi anumite limite (7–8D). De altfel, anizometropia constituie indicaţia majoră pentru lentilele de contact, care permit în unele cazuri, restabilirea vederii binoculare.

Tulburările acomodaţiei

1. *Presbiopia.* Amplitudinea acomodaţiei variază cu vîrsta, datorită diminuării elasticităţii cristalinului ; această scădere progresivă a amplitudinii acomodative este fiziologică şi este datorită sclerozării treptate a lentilei cristaliniene. Histologic este nu vorba de o transformare fibroasă, ci după cum am văzut de o simplă condensare a lentilei, care continuă să crească, fără însă să fie urmată de o distensie concomitentă a capsulei ; din această cauză rezultă creşterea indicelui de refracţie şi diminuarea elasticităţii cristalinului.

Scăderea puterii de acomodaţie, care are ca efect îndepărtarea punctului P de ochi, este proporţională cu vîrsta, după cum se poate constata din graficul lui Donders (fig. 199) ; către 60 de ani, presbiopia este totală, dar acomodaţia nu devine niciodată nulă, căci persistă o mică rezervă acomodativă, de +0,50D ; scăderea amplitudinii acomodative devine manifestă la E, în jurul vîrstei de 45 ani, cînd supleţea cristalinului fiind insuficientă din cauza densificării sale, amplitudinea scade sub 3D, ceea ce corespunde unui punct P de 33 cm, distanţa obişnuită pentru lucrul de aproape ; dar pentru a putea citi susţinut la această distanţă este nevoie de o amplitudine de rezervă, care însă fiind foarte redusă, ochiul oboseşte repede, literele devenind şterse. Pentru a vedea mai clar, pacientul simte nevoia de a îndepărta cartea de ochi. El acuză uneori cefalee, înţepături oculare, hiperemie conjunctivală, datorită efortului acomodativ pe care trebuie să-l facă. Această tulburare fiziologică a acomodaţiei, care la început apare la lumina artificială, se numeşte presbiopie sau presbiţie. Ea are o evoluţie progresivă, prin diminuarea treptată a puterii acomodative.

Corecția presbiopiei se face cu lentile convergente, care au scopul de a înlocui deficitul de acomodație. Ea se face pentru o anumită distanță, după ocupația pacientului. Presbitul emetrop vede la distanță

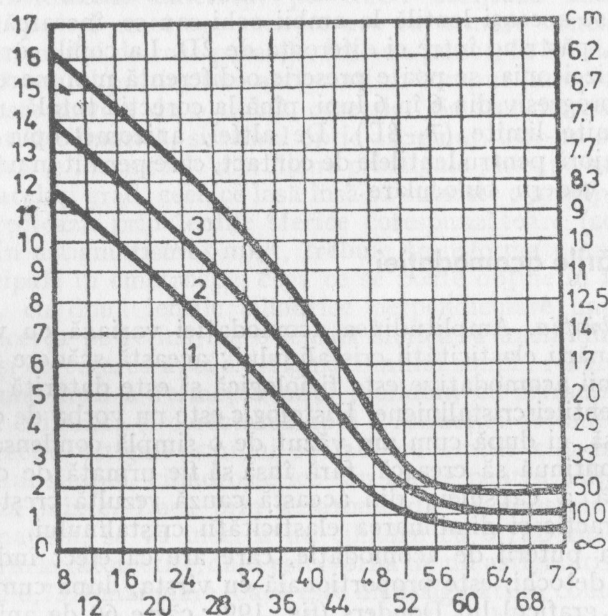


Fig. 199

fără ochelari. În calculul lentilei pentru miop, hipermetrop sau astigmat se va avea în vedere și lentila cu care ochiul în stare de repaus acomodativ este transformat în emetrop, la care se adaugă algebric lentila necesară vîrstei. De exemplu, un ochi H de 3D, la o persoană de 50 de ani, are nevoie de 3D pentru a deveni emetrop, la care se adaugă 1,50D, lentila necesară vîrstei sale (3+1,5=4,5D) ; un ochi M de —3D la o persoană tot de 50 ani, are nevoie de o lentilă de —3D pentru corecția miopiei, la care se adaugă +1,5D, lentila corespunzătoare vîrstei (făcînd suma algebrică : —3D—(+1,5D)=—1,5D) ; deci un miop de 50 ani poate citi fără ochelari. Miopii peste 4D citesc toată viața fără lentile, ei neavînd nevoie de acomodație.

2. *Astenopia acomodativă.* Apare la hipermetrop sau astigmat și se caracterizează printr-o stare de oboseală a mușchiului ciliar la

lucrul de aproape, din cauza suprasolicitării permanente a acomodației ; ea se manifestă prin tulburări de vedere, (încetare trecătoare la lucrul de aproape) lăcrimare, dureri frontale și periorbitare, cefalee, somnolență, iar uneori după un efort îndelungat și susținut, prin apariția de grețuri și vărsături.

Astenopia acomodativă se tratează prin corecția ametropiei cu lentila corespunzătoare.

3. *Spasmul acomodației.* Denumit și miopie spastică, este o stare de contractură a mușchiului ciliar, care se întîlnește la hipermetropi sau astigmați și mai ales la copiii suferind de un dezechilibru vago-simpatic. Aceștia din urmă, avînd o amplitudine acomodativă mare, ajung să-și contracte spastic mușchiul ciliar și să devină miopi. Spasmul acomodativ poate surveni în intoxicații (sulfamide, fizostigmină) sau datorită instilațiilor oculare de substanțe parasimpaticomimetice (pilocarpină, ezerină, mintacol, tosmilen etc.) și se manifestă prin cefalee, dureri oculare și perioculare, fotofobie, diplopie tulburarea vederii la distanță și conservarea vederii de aproape.

Tratamentul este etiologic : îndepărtarea substanțelor toxice, corecția ametropiei, după o prealabilă paralizie medicamentoasă temporară a acomodației.

4. *Paralizia acomodației.* Constituie consecința paraliziei mușchiului ciliar, ceea ce face ca ochiul să ajungă în stare de refracție statică. Jena pe care o produce este în funcție de vîrsta și refracția pacientului. Emetropul constată o diminuare a vederii de aproape, hipermetropul vede rău la distanță și de aproape, în schimb miopul nu prezintă nici o tulburare. Corecția cu lentile nu permite bolnavului să vadă clar pentru orice distanță, ci numai la aceea, pentru care corespunde lentila prescrisă.

Paralizia acomodației poate fi izolată sau asociată cu paralizia irisului (oftalmoplegie internă) ; alteori ea face parte din tabloul paraliziei nervului oculomotor comun.

Afecțiunea poate fi produsă de diferite cauze generale (botulism, encefalită letargică, diabet, sifilis, intoxicații cu Pb, beladonă, atropină, scopolamină, sulfură de carbon etc.) sau locale : instilarea de parasimpaticolitice (atropină, scopolamină, homatropină etc.), contuzii oculare etc.

Tratamentul este etiologic și paleativ, constînd din prescrierea de lentile convergente corespunzătoare, care se vor suprima după vindecarea paraliziei ; se pot administra și substanțe excitante ale parasimpaticului (pilocarpină, ezerină, tosmilen etc.) și vitamine din grupa B.

5. *Afakia*. Apare după îndepărtarea cristalinului din globul ocular (operația de cataractă). Ablația cristalinului diminuă foarte mult puterea de refracție a ochiului (10—13D) și în același timp îl lipsește de aportul acomodației. Dacă ochiul era emetrop el devine hipermetrop ; dacă era hipermetrop, la hipermetropia sa anterioară se mai adaugă și hipermetropia obținută prin extracția cristalinului ; dacă ochiul era miop, se scade din hipermetropia sa valoarea miopiei sale anterioare.

Afakia se corectează cu două feluri de lentile, pentru distanță, pentru a compensa viciul de refracție rezultat prin îndepărtarea cristalinului (10—13D) și pentru aproape) (33 cm) pentru a compensa lipsa de acomodație (corecție suplimentară de 3D). În corecția afakiei se va adăuga (H) sau se va scădea (M), aproximativ jumătate din valoarea lentilei care corecta viciul de refracție. În astigmatism această valoare este și mai mică. De asemenea se mai pot utiliza, în caz de afakie unilaterală, lentile de contact. În ultimul timp pentru a compensa ablația cristalinului s-a recomandat introducerea intraoculară (C.A., pupilă,) C.P.) în general, în cursul intervenției de extracție a cataractei, a unei lentile artificiale.

PARTICULARITĂȚILE ANATOMO-FIZIOLOGICE ALE OCHIULUI LA SUGARI

La copilul nou-născut, globul ocular este voluminos în raport cu orbita, corneea atingînd 3/4 din diametrul ei adult. Ochii noilor născuți sînt întotdeauna albaștri, deoarece stroma irisului este foarte puțin pigmentată la naștere, în timp ce pigmentația foiței posterioare se face foarte precoce. Culoarea definitivă a irisului nu se precizează decît către sfîrșitul lunii a 2-a sau a 3-a ; pupila este mică. Fața anterioară a cristalinului are curbura accentuată, ceea ce diminuă profunzimea C.A.

La examenul oftalmoscopic, papila optică poate rămîne relativ palidă în tot cursul primului an. Trebuie deci să fim foarte atenți pentru a nu trage concluzii pripite din acest aspect și de a nu pune diagnosticul de atrofie optică, dacă comportamentul vizual al copilului pare normal. Reflexul foveolar lipsește pînă la vîrsta de 4 luni. În regiunea maculară se constată de obicei o colorație neregulată („piper și sare") ; în scurt timp această zonă devine normală, ceea ce confirmă caracterul nepatologic al acestui aspect.

Tensiunea arterială retiniană este foarte scăzută, cea mai mică presiune pe glob împiedică sau oprește circulația arterială (arterele devenind filiforme și papila palidă) și astfel se constituie o imagine patologică artificială ; relaxarea pleoapei prin intermediul căreia se face presiunea, permite vaselor retiniene să-și recapete calibrul normal și evită astfel o eroare de diagnostic.

La noul născut hipermetropia constituie o stare de refracție normală, iar absența sa la această vîrstă ne poate face să presupunem că ochiul va deveni ulterior miop.

Apropierea globilor oculari poate simula un strabism convergent.

Orbitele sînt mici în raport cu cavitatea craniană ; aceasta este de 8 ori mai voluminoasă ca fața, în timp ce la adult, fața corespunde la

jumătate din craniu. Astfel, globul ocular, care a atins aproape completa sa dezvoltare, este expus în special la acțiunea traumatismelor, datorită volumului mic al cavității orbitare ; acest caracter de vulnerabilitate este mărit și prin orientarea laterală a orbitelor. Planșeul orbitar este orizontal, în timp ce la adult, el formează un unghi de 15° cu orizontala. Celulele etmoidale sînt încă rudimentare.

Poziția ochilor, în stare de veghe, este aceea a poziției primare ; în stare de somn, ochii sînt îndreptați în sus și ușor în afară. La mobilizarea pasivă a capului, ochii rămîn în direcția lor primitivă, ca și cum ar fixa un obiect situat în față, ceea ce constituie „mișcările de păpușă", care dispar după 2—3 săptămîni pentru a lăsa loc sinergiei oculo-cefalice normale. Mișcările spontane ale globilor oculari sînt ample în toate direcțiile, dar pot rămîne asimetrice pînă în săptămîna a 3-a.

O excitație luminoasă slabă antrenează deschiderea pleoapelor ; privirea urmează, cel puțin cîtva timp, lumina deplasată, în timp ce proiecția unei lumini puternice declanșează la noul născut normal, mișcări de apărare, cu țipete și agitație.

Clipirea de amenințare (închiderea pleoapelor la apropierea rapidă a unui obiect mare) se observă din prima lună. La noul-născut la termen, reflexul fotomotor există de la naștere.

La copilul prematur (cîntărind mai puțin de 1 500 g la naștere) se constată cîteva diferențe. În timpul somnului globii oculari rămîn în poziție primară (privirea este îndreptată drept înainte și nu în sus și în afară). „Mișcările de păpușă", la mobilizarea pasivă a capului, sînt aceleași, dar deschiderea spontană a pleoapelor este rară ; motilitatea oculară este aproape nulă.

Deschiderea manuală a pleoapelor nu declanșează nici o reacție, de asemenea nici proiecția unei lumini puternice ; luminarea oblică cu un fascicol slab, nu provoacă decît o deschidere efemeră a pleoapelor ; ochii nu urmăresc lumina. Reflexul fotomotor există, dar se reduce la o contracție lentă, puțin accentuată, uneori dificil de pus în evidență. Se constată adesea resturi din membrana pupilară, vizibile sub formă de filamente fine, cu dispoziție radiară, proiectîndu-se pe licărirea pupilară ; examenul oftalmoscopic cu o lentilă de +10D permite de a localiza aceste filamente pe fața anterioară a cristalinului. De asemenea, se poate constata în primele zile de la naștere, persistența tunicii vasculare a lentilei, sub forma unei fine rețele retro-cristaliniene, care nu întîrzie să dispară. La examenul oftalmoscopic, papila optică este albă, cu reflexe cenușii. F.O. este

întotdeauna foarte palid, puțin pigmentat, iar periferia sa apare complet albă ; rețeaua coroidiană este foarte vizibilă și subțire ; vasele retiniene în ansamblu sînt filiforme, abia vizibile, neatingînd periferia, care păstrează timp de 2—3 luni un aspect cenușiu, uniform, puțin colorat ; macula nu se distinge. Unele anomalii oculare par mai frecvente la prematuri. Exoftalmia asociată cu megacefalie este probabil în raport cu disproporția dintre dezvoltarea creierului și a oaselor craniului. Uneori globul este deplasat în jos și în afară. Exoftalmia dispare în timpul celui de al 2-lea an.

Există un dezechilibru muscular cu strabism, cu o frecvență mai mare la prematuri ; acest strabism este trecător.

Vederea centrală este întîrziată într-un mare procent de cazuri.

Anomaliile de refracție nu par să prezinte relații evidente cu prematuritatea. Malformațiile oculare (anoftalmia, microftalmia sau cataracta congenitală), nu par mai frecvente. Resturile membranei vasculare a cristalinului, artera hialoidă și membrana pupilară sînt, din contra mai frecvente la prematuri. Hemoragiile retiniene se observă cu oarecare frecvență, dar care nu pare diferită de cea a copiilor născuți la termen. Unele anomalii oculare țin aproape exclusiv de apanajul prematurilor (retinopatia prematurilor, fibroplazia retro-lenticulară).

Funcția vizuală a copilului nou născut se modifică din săptămînă în săptămînă. Privirea sa la început este vagă și nesigură ; dacă însă acest caracter persistă, după cîteva săptămîni, el trebuie să ne atragă atenția și impune un examen pentru a depista precoce o tulburare vizuală sau o întîrziere mintală.

În primul trimestru. Se dezvoltă reflexul de fixație și motilitatea oculară, se schematizează sinergia dintre cap și ochi. Privirea mai susținută, se îndreaptă către sursa luminoasă. Acest reflex de fixație se completează cu un reflex conjugat ; cei doi ochi se îndreaptă către un obiect luminos sau bine luminat, situat la cel puțin 80 cm. Această fixație suscită un interes aparent al copilului, cu suprimarea activității motorii.

Reflexul optico-palpebral, provocat prin apropierea bruscă a unui obiect, apare în luna a 2-a. Convergența se schematizează, în timp ce acomodația este aproape inexistentă, din cauza lipsei de dezvoltare a mușchiului ciliar. Către sfîrșitul lunii a 3-a începe să se dezvolte o coordonare praxică mînă-ochi (copilul întinde mîna către obiectul prezentat) ; pare chiar să existe la această vîrstă un oarecare simț de discriminare a culorilor. Mișcările conjugate de laterali-

tate și de convergență au cîștigat o amplitudine cvasinormală (copilul poate urmări un obiect cu ambii ochi).

Jocul pupilar viu, variază în funcție de fenomenele emotive, dar nu există încă o sinergie acomodare-convergență.

A.V. este dificil de evaluat, însă copilul este capabil de a distinge o persoană sau o sursă luminoasă la cîțiva metri.

În trimestrul al II-lea. Se constată apariția și dezvoltarea reflexului de prehenziune; copilul apropie mîna de obiect și-l observă cu o atenție din ce în ce mai mare; ulterior, apare sinergia mînă-gură; copilul duce automat obiectul apucat la gură. Activitatea motorie generală se mărește. Copilul întinde mîinile către un obiect mobil și poate să-l urmărească cu ochii, încercînd să-l apuce și să-l rețină. În același timp, sinergia oculo-cefalică se precizează; copilul întoarce capul către obiectul prezentat, într-o parte oarecare a cîmpului său vizual. El începe să recunoască persoanele care-l îngrijesc. În acest stadiu, dezvoltarea anatomică a regiunii maculare s-a terminat și A.V. ar fi de 1/30—1/10; acomodația rămîne foarte slabă și instabilă. Copilul începe să utilizeze ochii pentru a modifica atitudinea sa de postură generală. Mișcările conjugate ale privirii devin mai regulate și mai sigure, asimetriile poziției globilor oculari mai rare. În acest stadiu orice deviație a globilor, intermitentă sau permanentă, ia un caracter patologic.

În trimestrul al III-lea. Gradul de atenție și de concentrare vizuală progresează regulat. Copilul urmărește un obiect de la mîinile persoanei care i-l arată, pînă la masa pe care îl așază, apoi el îl apucă și-l manipulează cu ambele mîini sau îl trece dintr-o mînă în alta; îl observă atent și adesea îl duce la gură; în sfîrșit, copilul își schimbă atenția și o fixează în altă parte. Vederea binoculară se perfecționează grație reflexelor tactile și exteroceptive. Puterea de convergență poate să se mențină cîteva secunde; A.V. ar fi atunci de 1/10—2/10 și copilul începe să recunoască culorile.

În trimestrul al IV-lea. Dezvoltarea motorie a devenit mai accentuată. Vederea stereoscopică și simțul reliefului apar în același timp în care copilul începe să meargă; A.V. crește la 3/10 sau 4/10 și se dezvoltă apoi simțul formelor geometrice, ceea ce permite de exemplu, discriminarea dintre cub și o sferă; copilul plasează în lojele respective, obiecte de formă geometrică simplă (pătrat, triunghi, cerc).

Acomodația se dezvoltă către sfîrșitul primului an. Se stabilește sinergia acomodare-convergență; un obstacol în această epocă, a dezvoltării motorii sau senzoriale a ochilor, poate duce la strabism.

Între primul și al III-lea an. În timpul acestei perioade se constituie caracterele esențiale ale vederii adultului; A.V. la 2 ani trece de la 4/10 la 7/10, iar la 3 ani, de la 8/10 la 9/10. Se fixează simțul cromatic, dar diferitele grade ale vederii binoculare nu vor fi stabilizate, în general, decît către sfîrșitul primei copilării (5—6 ani).

Astfel, vederea care la început era un act pur reflex de origine proprioceptivă, capătă puțin cîte puțin, un caracter exteroceptiv și își asumă, datorită acestui fapt, un rol esențial în orientarea, cenestezia și activitatea psiho-senzorială a individului.

AFECȚIUNI OCULARE DISIMULATE, PROVOCATE ȘI SIMULATE

Funcția vizuală fiind un element esențial de informare, este absolut necesară pentru orice activitate. Unele persoane pentru a obține sau menține anumite situații, încearcă să ascundă (disimulează) o afecțiune organică sau o tulburare funcțională a aparatului lor vizual (simulație negativă) ; din contra, altele, pentru a scăpa de anumite obligații, caută să facă să se creadă că suferă de anomalii vizuale organice sau funcționale fie provocîndu-și o leziune obiectivă a ochiului sau anexelor, fie simulînd o tulburare a uneia sau mai multor funcții vizuale (A.V., C.V., vederea culorilor etc.) sau exagerînd o afecțiune oculară anterioară (simulație pozitivă).

Afecțiuni disimulate. Acestea privesc, în general, vederea centrală, C.V., vederea nocturnă, vederea binoculară ; un examen ocular atent, obiectiv și funcțional, permite însă să se descopere afecțiunea pe care bolnavul, din anumite motive, caută s-o ascundă.

Afecțiuni provocate. Se întîlnesc la persoanele care caută să scape de anumite obligații, provocîndu-și intenționat anumite leziuni, cărora le exagerează simptomatologia subiectivă, care este dealtfel și în dezacord cu aspectul obiectiv al leziunilor.

Boala provocată se găsește la nivelul segmentului anterior și interesează mai ales pleoapele, conjunctiva și corneea și mult mai rar motilitatea pupilară și acomodația. La nivelul pleoapelor și marginii ciliare se poate observa o iritație, mai mult sau mai puțin accentuată. Aceasta se poate obține cu căldură, făină de muștar, etc., care produc zone de edem și eritem, presărate cu vezicule fine. La nivelul conjunctivei leziunile predomină în unul din fundurile de sac ; la biomicroscop se constată, de obicei, în aceste cazuri, fragmente de substanța folosită, iar în secreție se poate pune în evidență, pe cale chimică, agentul provocator. Agenții provocatori utilizați sînt foarte numeroși: tutun, ceapă, decoct de cactus, măduvă de soc, boabe de ricin, atebrină, podofilin, benzonaftol, alcool, pudră D.T.T., pămînt, nisip,

săruri marine, libarcă zdrobită, tartru dentar, nitrat de plumb, ipsos, puroi blenoragic uretral etc. La nivelul corneei se observă uneori o keratopatie, survenind ca o complicație a unei conjunctivite provocate, sub aspectul de micro-eroziuni epiteliale, localizate în 1/3 inferioară. La nivelul cristalinului se poate întîlni o cataractă prin înțepare cu un ac sau consecutivă aplicației de lipitori pe cornee. La nivelul pupilei se poate observa midriază sau mioză, provocată pe cale medicamentoasă.

Afecțiuni simulate. Unele persoane încearcă să simuleze o scădere a vederii pentru a scăpa de anumite obligații sau pentru a obține anumite avantaje. În cazul cînd se bănuiește că este vorba de o simulație se va face mai întîi un examen obiectiv al globului și anexelor sale. Integritatea lor impune o explorare funcțională. Există diferite boli simulate.

— Cecitate bilaterală. Simulantul merge ezitant, cu capul plecat și privirea în pămînt, întinzînd mîinile înainte și lovindu-se de obstacolele din calea sa, spre deosebire de orb ce are o atitudine rigidă și tacticoasă, merge cu capul drept, pleoapele deschise, ochii imobili. Pentru a putea afirma simulația se vor elimina mai întîi cauzele organice ale cecității bilaterale. Se va examina F.O. și se va executa o E.R.G. și E.O.G. Se va cerceta nistagmusul optocinetic și se va practica o E.E.G., care permite să se elimine cecitatea corticală. Se va examina reflexul de amenințare apropiind rapid de fața simulantului un cuțit, un foarfece sau chiar pumnul ; la această manevră orbul nu reacționează în timp ce simulantul clipește din ochi iar uneori schițează chiar o mișcare de recul. Se pot pune în calea sa diferite obstacole, pe care le evită mașinal, dacă se reușește să i se distragă atenția. Se cere persoanei examinate care se găsește cu brațele îndepărtate și indexurile întinse să le apropie, punînd vîrfurile lor în contact cît mai exact posibil ; simulantul va evita să le apropie corect.

Ambliopia bilaterală. Se va căuta mai întîi existența eventuală a unei leziuni organice a aparatului vizual și se va determina vederea, fără și cu corecție optică. Pentru a descoperi simularea se utilizează diferite procedee.

P r o c e d e e s u b i e c t i v e. Pentru a dezorienta persoana examinată se pot folosi proiectoare de teste sau scări de A.V. la care se variază în mod real sau artificial distanța care le separă de simulant, (de exemplu, citirea optotipului prin reflectarea lui într-o oglindă). Se pot folosi optotipi diferiți, calculați pentru aceeași distanță dar prezentați succesiv.

P r o c e d e e o b i e c t i v e. Scopul lor este să descopere existența unei puteri de separare cifrabilă și să se determine valoarea sa, fără să se țină cont de răspunsul persoanei examinate; principiul lor se bazează pe nistagmusul optocinetic.

— *Cecitatea unilaterală.* Constituie simulația cea mai frecventă și pentru depistarea ei se va recurge la manevra de apropiere a celor două degete arătătoare ale simulantului la E.R.G. și E.O.G., care în caz de cecitate totală unilaterală simulată arată un traseu indentic la A.O. Tot în acest scop au mai fost concepute numeroase probe:

— proba cu sticla convexă — se aplică o sticlă convexă de +8D pe ochiul sănătos, în scopul de a face semnele optotipului invizibile pentru acest ochi și o sticlă plană pe ochiul presupus bolnav; dacă după plasarea lentilei pe ochiul sănătos, simulantul citește semnele de pe scara de A.V. înseamnă că el vede cu ochiul declarat fără vedere și se descoperă astfel simularea, determinîndu-se în același timp A.V. exactă;

— proba cu cicloplegice — se determină refracția suspectului, apoi se instilează un cicloplegic în ochiul sănătos și ser fiziologic în cel presupus fără vedere; se pune apoi simulantul să citească, mai întîi literele de pe un optotip situat la 5 m, după care i se cere să citească caracterele de pe un optotip pentru aproape; dacă el le citește, vederea sa este bună la ambii ochi;

— proba diplopiei provocate — în timp ce suspectul citește, se exercită o ușoară presiune pe ochiul sănătos; dacă vederea binoculară este normală deplasarea ochiului produce o diplopie, care, însă nu apare cînd ochiul congener este lipsit de vedere;

— utilizarea de teste și sticle colorate — se așază suspectul în fața unui optotip cu literele de culoare neagră și roșie și se plasează apoi într-o montură de ochelari, o sticlă roșie înaintea ochiului sănătos și o sticlă verde înaintea celuilalt; dacă el vede numai cu ochiul sănătos, nu va putea distinge decît literele negre, căci sticla roșie face să dispară literele roșii; dacă însă ochiul suspect este normal, simulantul vede toate literele în negru, căci ochiul sănătos le distinge pe cele negre, iar ochiul presupus lipsit de vedere le recunoaște pe toate, sticla verde complimentară culorii literelor roșii făcîndu-le și pe acestea să apară tot de culoare neagră. În acest mod se poate determina cu exactitate A.V. a ambilor ochi;

— diploscopul — aparatul se compune dintr-un ecran prevăzut cu două orificii prin care se privește un test format din 4 litere (K.O.L.A.), fiecare literă apărînd ca situată într-un orificiu separat; cu OD se vede K, L, iar cu OS, O,A; dacă persoana examinată simulează, de exemplu, cu OD, el spune că vede literele K și O situate în axul OS, ori în realitate el nu poate citi litera K, decît dacă vede cu OD;

— proba cu prizme — suspectul este așezat înaintea scării de A. V. și apoi se plasează o prizmă înaintea unuia din ochi; dacă după interpunerea prizmei vede două imagini, el are vedere binoculară;

— proba cititului controlat — se pune suspectul să citească de la 30 cm, un text tipărit; în timp ce citește, se interpune la egală distanță de nas și text, pe linia mediană, o riglă lată de 2 cm; dacă persoana examinată continuă să citească, ea vede bine cu ambii ochi.

Se mai pot întîlni și alte forme de simulație (deficit al C. V., hemeralopie, discromatopsie sau diplopie), care pot fi descoperite pe baza răspunsurilor contradictorii pe care le dă persoana examinată, atunci cînd se utilizează metode diferite de investigație a funcției vizuale sau a motilității oculare.

TRATAMENTUL AFECȚIUNILOR OCULARE

Acesta poate fi medical sau chirurgical.

Tratamentul medical

Terapeutica medicală poate fi aplicată pe cale generală, locală sau mixtă.

A) Tratamentul general

Eficacitatea medicamentelor administrate pe cale orală sau parenterală depinde de pătrunderea acestora la nivelul ochiului sau anexelor sale.

La nivelul anexelor oculare, substanțele medicamentoase ajung direct pe cale sanguină ; în ceea ce privește însă globul ocular, pătrunderea medicamentelor în mediile acestuia este supusă acțiunii barierei hemato-oculare. Condițiile de permiabilitate sînt în funcție, în primul rînd, de mărimea moleculară a substanței medicamentoase și în al doilea rînd, de starea globului ocular, de tensiunea osmotică, de fenomenele de membrană etc.

Acțiunea terapeutică a medicamentelor este de asemenea influențată de intervenția a numeroși factori : procese imunitare (tisulare sau celulare), fenomene inflamatorii, procese enzimatice supra-adăugate adesea la cauza bolii etc.

I. Tratamentul antiinfecțios

1. *Medicamente cu acțiune antibacteriană.* Acestea acționează fie prin distrugerea microbilor, fie prin blocarea sintezei unor proteine specifice, necesare dezvoltării lor ; administrarea oricărui medicament antibacterian trebuie să se facă, în raport cu specificul agentului în cauză, în doze optime, pentru obținerea unui efect bactericid sau bacteriostatic, ținînd seama de rezistența microbiană și de acțiunea secundară, fiind cunoscută apariția unor sușe rezistente și efec-

tele toxice, hemato-poetice, nervoase, hepato-renale, gastro-intestinale etc.

a) S u l f a m i d e l e (sulfatiazol, sulfacetamidă, neoxazol, sulfametin, sulfametoxopiridazina, sulfafenazol, ftalil-sulfatiazol, marbadal etc.), acționează prin blocarea acțiunii enzimelor necesare oxido-reducerii, legată de diviziunea celulară. Ele au efecte foarte bune în afecțiunile inflamatorii ale pleoapelor, glandelor lacrimale, orbitei și a inflamațiilor intraoculare și mai puțin în procesele inflamatorii uveale, unde fenomenele alergice joacă un rol important. Avînd în vedere toxicitatea sulfamidelor ele se vor administra cu multă atenție, fiind contraindicate la hepatici, renali și leucopenici.

b) S u l f o n i i (diaminoetil sulfon și derivații săi), sînt compuși sulfurați, cu acțiune bacteriostatică, înrudiți chimic cu sulfamidele și se utilizează, în general, în afecțiunile leproase și bacilare.

c) A l t e c h i m i o t e r a p i c e cu acțiune bacteriostatică, utilizate în terapeutică sînt : tiosemicarbazona, activă în lepră și t.b.c., isoniazidul (hidrazida acidului izonicotinic), utilizat mai ales în t.b.c. ; acidul paraaminosalicilic (P.A.S), derivat din acidul salicilic, folosit în t.b.c. ca adjuvant al streptomicinei ; pirimethamina, întrebuințată în afecțiunile parazitare (toxoplasmoză, malarie etc).

d) A n t i b i o t i c e l e se folosesc în funcție de sensibilitatea agentului patogen în cauză. Alegerea antibioticului sau a asociației cele mai eficace, depinde de criteriile clinice și de antibiogramă. Gama actuală de antibiotice este foarte largă. Se pot diferenția numeroase grupe ;

— beta-lactamine, care conțin un nucleu de beta-lactonă, active asupra enterobacteriilor, dar care pot fi distruse de penicilinază ; în acest grup sînt cuprinse : penicilinele naturale și semisintetice, precum și cefalosporidele a căror acțiune este remarcabilă asupra germenilor Gram+și— nefiind influențată de mecanismul inhibitor al penicilinazelor ;

— aminozide, care cuprind două subgrupe : antibiotice active per os și relativ toxice, dar cu o bună acțiune locală (neomicina, framicetina, paramomicina etc.) și antibiotice administrate parenteral, în infecții generale, dar care sînt relativ toxice pentru perechea a VIII-a de nervi cranieni și pentru rinichi (streptomicina, kanamicina, gentamicina etc.);

— cloramfenicolul și derivații săi (thiophenicol), prezintă un spectru antibacterian larg și produc în ochi o concentrație satisfăcătoare, datorită moleculelor mici ; toxicitatea lor se manifestă, în special la copil, la care pot produce aplazie medulară ;

— ciclinele, cu acțiune bacteriostatică, au o mare utilizare datorită spectrului larg și toxicității lor reduse ;

— antibioticele polipeptidice, care cuprind două subgrupe, una cu acțiune asupra germenilor Gram +, care se utilizează mai ales local (bacitracina, thyrotricina etc.) cealaltă acționînd asupra germenilor Gram — (colimycina, polimixina etc.), care avînd o toxicitate mai mică se poate folosi parenteral ;

— macrolidele și grupele înrudite, cuprinzînd pe de o parte, eritromicina, spiramicina, oleandomicina, kitasamycina, etc. și pe de altă parte sinergistinele (rimfampicina, linocomicina, virgimicina, pristinamicina, novobiocin, dihidronovobiocin etc.).

2. *Medicamente antivirale.* Sulfamidele și unele antibiotice din-grupa ciclinelor au o oarecare activitate asupra agenților limfogranulomatozei, psitacozei, trahomului etc. De asemenea și alte substanțe ca hidroxilamina, interferonul, lizozimul, ARN înalt polimerizat etc., acționează direct asupra moleculei proteice a virusului, prin blocarea acidului ribonucleic.

3. *Medicamente antimicotice,* fungistatice și fungicide — antifungicele utilizate actualmente acționează mai ales pe cale locală nefiind aproape deloc absorbite la nivelul tubului digenstiv ; ele sînt relativ toxice pe cale parenterală (cefalee, vărsături, stări alergice, scădere în greutate etc.). Se utilizează nistatinul, amphotericina B, pyramicina, griseofulvina M (acțiune asupra dermatofitelor și a unor micoze).

II. Tratamentul antiinflamator

Hormonii suprarenalinieni (glicocorticosteroizii antiinflamatori). Cortextul suprarenalei secretă o mare cantitate de hormoni steroizi din care cel mai important este cortizonul ; s-au sintetizat numeroase medicamente (corticosteroizi) derivate din dezoxicorticosteron : hidrocortizon, aldosteron, prednison supercortisol (prednisolon) metil-prednisolon, fluorohidrocortizon, triamcinolon, superprednol (dexametazon) etc.

Acțiunea corticosteroizilor este foarte complexă ; în general, ei produc o blocare a reacțiilor tisulare inflamatorii, de natură traumatică sau alergică, diminuarea permiabilității capilare, a reacției fibroblastice și granulomatoase și inhibiția neovascularizației.

Datorită scăderii reacției de apărare a organismului, cauzată de procesele inflamatorii, la tratamentul cu corticosteroizi se asociază și un antibiotic cu spectru larg.

Dat fiind faptul că majoritatea corticosteroizilor traversează barierea hemato-oculară, principalele indicații ale corticoterapiei le constituie uveitele, coroiditele focale sau nu, reacțiile inflamatorii sau alergice ; ei mai pot fi utilizați în exoftalmia edematoasă oftalmoplegică, arterita temporală etc.

Administrarea orală sau parenterală impune o doză de atac, care cantificată în unități de cortizon trebuie să atingă 200—300 mg. la adult, urmînd ca în zilele următoare doza să scadă, menținîndu-se la 40—60 mg, atîta timp cît este necesar ; întreruperea terapeuticii cu cortizon se va face prin scădere progresivă a dozelor, ajungînd la 5—10 mg în ultimile zile, fapt care nu mai necesită utilizarea, la sfîrșitul tratamentului, de ACTH, ca stimulator al secreției naturale a cortico-suprarenalei.

O precauție deosebită în utilizarea cortico-steroizilor o implică faptul că aceștia determină o retenție de Na și apă, o eliminare excesivă de K, mobilizarea Ca și P, hiperglicemie, ulcer gastric și creșterea receptivității la infecții. Din această cauză se va administra ClK 1,5—2 gr pe zi, pansamente gastrice, limitarea ClNa din alimentație. Terapia cu cortizon este contraindicată în diabet, t.b.c, ulcer gastric, tulburări psihice, ulcer cornean și în primele zile după transplantarea de cornee.

2. *Hormonul adreno-corticotrop* (ACTH), secretat de hipofiza anterioară, acționează la nivelul zonelor fasciculată și reticulară din cortexul suprarenal, care produc cortico-steroizi. ACTH-ul în afară de stimularea cortico-suprarenalei are și un efect antiinflamator ; el este indicat în inflamațiile alergice oculare, în uveite, etc. În utilizarea ACTH-ului trebuie luate aceleași precauțiuni ca și în terapia cu corticosteroizi.

3. *Medicamente antiinflamatorii nehormonale.* Acestea sînt utilizate în locul sau în asociație cu corticosteroizii. Medicamentele mai folosite pot fi grupate în două categorii : salicilații (acidul acetil-salicilic) și derivații phenazolici (antipirină, fenilbutazona, butapirazolul). Datorită faptului că pot pătrunde prin bariera hemato-oculară ei produc reducerea reacției inflamatorii și exudative oculare, în special în uveite, avînd în același timp o acțiune antipiretică și analgezică. Utilizarea derivaților fenazolici impune măsuri de precauție (protectoare gastrice, regim desodat, controlul aparatului cardio-vascular, renal, al funcțiilor hepatice și supravegherea leucogramei).

III. **Tratamentul imuno-supresor**

Are rolul de a frîna sau de a încetini intensitatea proceselor imunitare implicate în numeroase afecţiuni : la ochi, reacţiile uveale sînt de multe ori de natură autoimună.

Medicamentele imuno-supresoare au rolul de a acţiona direct asupra imunociţilor, care ar fabrica anticorpii consideraţi agresivi. Unele (chlorambucil-chloraminophene-0,3 mgr/Kgr ; cyclophosphamida-endoxan-3 mgr/Kg etc.), au o acţiunea antimitotică prin introducerea unei grupări alkil în nucleo-proteine, ceea ce are ca urmare o liză celulară în special a limfocitelor, altele (azathioprina-Imuran-3—5 mgr/Kgr, 6-mercapto-purina-Purinethol-2,5 mgr/Kgr — amethopterina — Methotrexate — 0,1—0,2 mgr/Kg etc.), au o acţiune antimetabolică, substituindu-se bazelor pirimidinice sau purinice sau acidului folic, ceea ce împiedică sinteza acizilor nucleici. S-a utilizat de asemenea, în scop imunosupresor şi serul antilimfocitar în oftalmia simpatică, în reacţiile de hipersensibilitate după grefe, uveite etc. Dezavantajul acestei terapii îl constituie faptul că, ea favorizează dezvoltarea afecţiunilor bacteriene, virotice şi uneori a proceselor tumorale.

IV. **Tratamentul vascular şi sanguin**

Tulburările circulatorii pot fi influenţate fie acţionînd asupra sîngelui, diminuînd sau mărind coagulabilitatea, vîscozitatea sau fluiditatea sa, fie acţionînd asupra vaselor, modificîndu-se calibrul, (vasoconstrictoare sau vasodilatatoare) sau permiabilitatea pereţilor în special ai capilarelor.

1. *Medicamente cu acţiune asupra coagulării*

a) A n t i c o a g u l a n t e utilizate în scopul prevenirii complicaţiilor postoperatorii, legate de imobilitatea prelungită la pat sau în scop terapeutic, în obliterări retiniene, venoase sau arteriale. Se folosesc diverse substanţe care blochează transformarea protrombinei în trombină : săruri (citraţi, oxalaţi etc.), heparina, calciparina, derivaţi de cumarină (dicumarol, tromexan, coumadin), cu acţiune mai rapidă ca a heparinei; acestea din urmă au de asemenea şi o acţiune antiinflamatorie.

b) C o a g u l a n t e şi h e m o s t a t i c e — utilizate în retinopatiile hemoragice (hipertensiune arterială, diabet, diateze etc.) ; mai folosite sînt : vitamina K şi derivaţii din naftochinonă, care favorizează sinteza protrombinei plasmatice la nivelul ficatului, adrenostazin, acid epsilon-amino-caproic, antifibrinolitic, blocînd transformarea plasminogenului în plasmină şi Dycinone, care scade timpul de sîngerare fără risc de hipercoagulabilitate ; se poate administra ca adjuvant şi calciu.

c. F i b r i n o l i t i c e (streptokinaza, urokinaza etc.), care se utilizează în special în tromboze, în asociaţie cu anticoagulantele, în doze apropiate de riscul hemoragic.

2. *Medicamente care scad tonusul vascular*

a) A n t i s p a s t i c e l e şi v a s o d i l a t a t o a r e l e. În această categorie sînt cuprinse spasmolitice vasculare (papaverină 4%, novocaină 1%), derivaţi de ergotamină, tolazolin, complamine, acid nicotinic, cosaldon, acetilcolină, nitritul de amil, acidul nicotinic, parasimpaticomimetice şi simpaticolitice (redergine sau hydergine etc.) ; ele se utilizează mai ales în patologia vasculară corioretiniană.

3. *Medicamente care măresc rezistenţa pereţilor vasculari.* Prin acţiunea lor produc scăderea permiabilităţii şi fragilităţii vaselor, în special a capilarelor. Mai utilizate sînt : vitamina P (rutosid, rutin), difrarel, dobesilat de calciu (Doxium), vitamina C şi B_2 etc. ; de asemenea şi antihistaminicele de sinteză diminuă permiabilitatea vasculară.

V. **Medicamente cu acţiune hipotensivă oculară**

Scăderea T.O., se poate obţine utilizînd fie substanţe cu acţiune inhibitorie asupra anhidrazei carbonice, fie agenţi osmotici.

1. *Sulfamidele inhibitorii ale anhidrazei carbonice* acţionează la nivelul corpului ciliar, diminuînd debitul U.A. cu aproximativ 50%, ceea ce arată că restul de 50% din secreţia proceselor ciliare, nu ar depinde de anhidraza carbonică. Ele au aceeaşi structură chimică ($R—SO_2—NH_2$) şi aceeaşi structură spaţială cu acidul carbonic, ceea ce le permite de a se substitui acestuia. Modul în care acţionează asupra secreţiei ciliare este incomplet cunoscut ; se crede că acidoza metabolică ar juca un rol important. Administrarea de sulfamide ar produce perturbări electrolitice ; o singură doză provoacă o creştere a diurezei, o excreţie de ioni (CO_3H^-, Na^+şi K^+) în urină, o creştere a pH-ului urinar ; la nivelul sîngelului modificările electrolitice sînt în funcţie de cele urinare (acidoză metabolică prin retenţie de ioni de H^+, scăderea rezervei alcaline şi a pH-ului sanguin, hipercloremie şi mai ales hipokaliemie). Dozele repetate reduc efectul diuretic, dar măresc hipokaliemia. Datorită acestor tulburări electrolitice, sulfa-

midele sînt contraindicate în insuficienţa renală gravă ; la cardiaci eliminarea de K trebuie supravegheată deoarece bolnavul mai primeşte uneori şi alte diuretice ; la diabetici produce adesea o creştere a glicemiei.

Ca efecte secundare se notează : hipokaliemie (pentru a o evita se recomandă bolnavului în alimentaţie fructe uscate, curmale, smochine, caise şi mai ales banane, iar în caz de pierderi importante se va administra gluconat sau clorură de potasiu 2 gr/zi în 2 prize), acidoză metabolică (indispoziţie, astenie, scăderea în greutate, încetineală mintală, anorexie, scăderea libidoului, simptome care se pot atenua prin administrarea zilnică de bicarbonat de Na), parestezii ale extremităţilor, mai ales ale mîinilor, în special în contact cu apa rece, hipoacuzie, diaree, colică nefretică (diminuînd excreţia de citraţi, sulfamidele favorizează producerea de calculi). De obicei, după o perioadă de adaptare de 2 luni, toleranţa devine mai bună şi tratamentul poate fi continuat.

Se întrebuinţează :

— acetazolamida (ederen, diamox etc.) fiole de 500 mgr pentru injecţii intravenoase, comprimate de 250 mgr per os ; administrată per os, ea îşi manifestă efectele după aproximativ 1/2 oră, iar pe cale intravenoasă la aproximativ 10 minute, doza zilnică variind între 750—1 250 mg ; durata lor de acţiune este de 6 ore. Există şi o formă retard. (Se administrează la fiecare 12 ore un comprimat cu acţiune întîrziată şi unul cu acţiune imediată). La copii se administrează zilnic 5—10 mgr/kg, la fiecare 4—6 ore ;

— methazolamida (Neptazane), comprimate de 50 mgr, mai activă ca Diamoxul, cu putere de pătrundere de 3—5 ori mai rapidă în U.A. şi cu acţiune mai prelungită (8 ore).

— dichlorphenamida (Daranide, Oratrol), comprimate de 50 mgr, cu o durată de acţiune mai lungă decît a Diamoxului (8 ore) se administrează zilnic per os, 3 comprimate a 100 mg ;

— ethoxyzolamida (Cardrase) de două ori mai activă ca Diamoxul, administrată 150—600 mg pe zi, în 3—4 reprize.

Administrarea acestor preparate timp mai îndelungat implică asocierea în tratament a ClK, a cărei eliminare renală este crescută.

2. *Agenţii osmotici*, hipertonici în raport cu plasma, produc modificarea masei sanguine şi a echilibrului său osmotic, urmată de deshidratarea globului ocular, ceea ce antrenează scăderea T. O. Eficacitatea lor este în funcţie de gradientul lor osmotic. Cei mai utilizaţi agenţi osmotici sînt :

— ureea liofilizată, diluată (30%), într-o soluţie de glucoză şi levuloză şi administrată în perfuzie continuă, în doză de 0,5—2 gr/kg corp, determină în 20—30 minute scăderea T.O., care persistă în medie 5 ore ;

— manitolul administrat în perfuzie continuă, în concentraţie de 20—25%, în doză medie de 2 gr/Kg corp, produce la aproximativ o oră scăderea T.O. ; atît urea cît şi manitolul sînt contraindicate la bolnavii hipertensivi sau cu insuficienţă renală ;

— ascorbatul de Na, 10—20%, 0,5—1 gr/Kgr corp ;

— glicerolul 50% (glicerotonul), administrat per os, în doză de 0,7—1,5 ml/kg corp ; acţiunea sa începe după o oră şi durează 5—6 ore ;

— alcoolul etilic 50%, 1—2 ml/Kg corp (whisky de 43°—120 ml), determină scăderea T.O. după o oră, pentru o durată de 4—5 ore ;

— propilen-glicolul, 70% — per os, 0,5—1,5 gr/Kg corp ;

— izorbidul (hydronol) 50%, se administrează per os, în doze de 0,5—2 gr/kg corp ; este preferabil de a fi întrebuinţat la diabetici, deoarece nu se metabolizează.

Folosirea agenţilor osmotoci este indicată pentru a obţine scăderea T.O. în atacul acut de glaucom; de asemenea, ei pot fi utilizaţi în atalamie şi pentru favorizarea rezorbţiei hemoragiilor intraoculare, prin asociere cu cura cu apă a lui Paufique.

VI. Vitaminele

Sînt substanţe de origine exogenă, indispensabile dezvoltării şi funcţionării organismului, carenţa lor (avitaminoze) determinînd tulburări şi leziuni caracteristice. Numeroase vitamine intervin în fiziologia şi patologia oculară :

— *Vitamina A*, element esenţial al purpurei retiniene, asigură integritatea epiteliilor şi protecţia organelor de origine ectodermică ; ea ar avea efect cicatrizant în aplicaţii locale. Carenţa acestei vitamine poate determina hemeralopie sau în formele severe, modificări ale F.O., asemănătoare distrofiei punctate albescente (sindromul Nyemura), precum şi modificări ale epiteliului conjunctival şi cornean (xerosis corneo-conjunctival, keratomalacie) ; s-au mai semnalat demielinizări în sistemul nervos central şi în nervul trigemen, cataracte ;

— *vitamina* B_1 (thiamină, aneurină) joacă un rol deosebit în metabolismul hidraţilor de carbon. Carenţa acestei vitamine se manifestă, pe plan ocular, prin pareze ale musculaturii intrinseci şi extrinseci, nevrite retrobulbare, leziuni retiniene şi corneo-conjunctivale, în raport cu interesarea trigemenului. În nevritele optice, alcoolice sau alcoolo-tabagice ar interveni şi o carenţă în thiamină ;

— *vitamina* B_2 (riboflavina sau lactoflavina) are rol în fenomenele de oxido-reducere celulară și contribuie la nutriția epiteliilor, carența sa determinînd dermatite palpebrale, kerato-conjunctivite, neovascularizație corneană, uneori cataractă și nevrită retrobulbară ;

— *vitamina* B_6 (piridoxina) are rol dermato-neuro-și hematotrofic, absența sa determinînd leziuni seboreice perioculare, blefaro-conjunctivite angulare, fotofobie ;

— *vitamina* B_{12} (cianocobalamina) are rol în metabolismul general și în sinteza acizilor nucleici ; ea este un factor antipernicios și de creștere. Carența sa duce la anemie pernicioasă și este incriminată în etiologia ambliopiei tabagice, leziuni ale căilor optice, nevrite optice ;

— *vitamina* C (acid ascorbic), cu rol oxido-reductor în metabolismul celular, determină prin absența sau carența sa, hemoragii conjunctivale, iriene, retiniene sau subperiostice (boala Barlow) și întîrzierea cicatrizării plăgilor și ulcerelor corneene ;

— *vitamina* D_2 (calciferol, izomer al ergosterolului) are rol în reglarea metabolismului fosfo-calcic, carența sa determinînd osteomalacie, rahitism, cataractă zonulară și după unii autori, miopie ;

—*vitamina* E (D_1-alfa-tocoferol) are rol în activitatea enzimatică, carența sa fiind incriminată de unii autori în geneza fibroplaziei retrolentale, a keratoconului și hemeralopiei din sarcină ;

— *vitamina* F (acizi grași nesaturați) are rol în metabolismul lipidelor, colesterolului, în menținerea troficității pielii, în mecanismele endocrine și ale ovulației. Pe plan ocular este indicată în afecțiunile cronice corneo-conjunctivale, degenerescențele corio-retiniene, în afecțiunile vasculare de natură metabolică ;

— *vitamina* K (compuși de naftochinonă) participă la formarea protrombinei și se crede că scade permeabilitatea capilarelor, carența sa determinînd pe plan oftalmologic hemoragii spontane sau postoperatorii ;

— *vitamina* PP (acid nicotinic) intervine în respirația celulară și în metabolismul hidraților de carbon, carența sa determinînd pelagră, iar ocular : conjunctivite, blefarite, keratopatie epitelială sau interstițială, nevrite și atrofii optice, paralizii musculare intrinseci și extrinseci, hemoragii retiniene, cataractă ;

— *vitamina* P (citrin) are un important rol hemostatic prin creșterea rezistenței capilarelor. Nu se cunosc tulburările oculare determinate de carența sa, exceptînd hemoragiile produse prin fragilitatea capilarelor.

VII. Terapeutica imunologică (sero- și vaccinoterapia)

Seroterapia produce o imunitate pasivă, furnizînd organismului infectat, anticorpii necesari apărării sale ; pentru aceasta se utilizează serul unui organism imunizat contra infecției în cauză. Se întrebuințează ser antitoxic, contra microbilor ce acționează prin toxinele lor (difteric, tetanic) sau ser antimicrobian, cu acțiune împotriva intoxicației și infecției ; contra afecțiunilor virale se poate utiliza serul de convalescent.

Vaccinoterapia creează o imunitate activă, prin injectare în organism cu titru de antigen, agentul atenuat al bolii de combătut. Vaccinarea poate să acționeze și ca medicația de șoc. Utilizarea de autovaccinuri are o acțiune specifică.

Vaccinarea antitoxică constă în întrebuințarea unei toxine microbiene, atenuate prin formol sau căldură (42°), care pierde puterea sa toxică, dar își păstrează pe cea antigenică, provocînd în organism formarea de anticorpi (anatoxina stafilococică etc.).

Terapeutica prin seruri și vaccinuri, utilizată altă dată foarte mult, a cedat actualmente locul sulfamidelor și antibioticelor. Vaccinurile întrebuințate în scop profilactic rămîn utile în afecțiunile specifice în scop limitat (difteria oculară) și în bolile, fără specificitate, pentru a provoca febră artificială, dar și această indicație a fost mult redusă prin folosirea corticosteroizilor.

Utilizarea practică a seroterapiei se limitează actualmente la difteria oculară. Vaccinurile și serurile continuă însă să fie întrebuințate în terapeutica de șoc și pentru piretoterapie.

VIII. Antialergice

Se utilizează diferite categorii de medicamente.

1. *Antihistaminicele de sinteză.* După caracterele lor chimice și după acțiunea fiziologică, se împart în mai multe grupe : fenil-etilen-diamine, benzhidroli, fenotiazine, piperazine etc. Ele ar acționa prin blocarea receptorilor celulari ai histaminei, acțiunea lor fiind inconstantă. În afară de acțiunea antihistaminică, au și diverse efecte secundare (fenomene de intoleranță, tulburări gastro-intestinale, amețeli, acțiune sedativă sau excitantă a sistemului nervos). La nivelul aparatului vizual pot produce dermatite palpebrale, pareza acomodației, edem al corneei, creșterea T.O.

2. *Corticosteroizii și ACTH-ul* pot fi de asemenea întrebuințați pentru acțiunea lor antialergică.

3. *Desensibilizarea specifică.* Administrarea de doze crescînde de antigeni ar provoca creşterea anticorpilor specifici care circulînd în sînge ar putea neutraliza reintroducerea succesivă de antigeni şi evita apariţia reacţiei alergice.

4. *Desensibilizarea nespecifică.* Se utilizează hetero-alergeni (peptone, tuberculină, lapte, sulf, auto-seroterapie, autohemoterapie, hiposulfitul de magneziu, tiosulfatul de sodiu, sulfatul de magneziu etc).

B) Tratamentul local

Se administrează sub diferite forme: coliruri, unguente, injecţii subconjunctivale sau laterobulbare etc.

Colirurile sînt medicamente lichide, apoase sau uleioase, utilizate sub formă de instilaţii în sacul conjunctival, în general, pentru tratamentul diferitelor afecţiuni ale polului anterior. Conjunctiva asigură absorbţia lor, datorită abundenţei sistemului său capilar şi a anastomozelor pe care le are cu sistemul ciliar anterior; penetraţia intraoculară este în funcţie de mărimea moleculară a diferitelor medicamente utilizate. O mare parte din coliruri ajung, prin căile lacrimale de excreţie, în rinofaringe putînd determina, în raport cu principiile active pe care le conţin, diferite tulburări. Amestecate cu secreţia lacrimală ele trebuie să respecte proprietăţile fizico-chimice ale acesteia şi să nu lezeze ţesuturile fine cu care vin în contact. Pentru aceasta, colirurile trebuie să îndeplinească anumite condiţii de izotonie, pH, fluiditate, sterilitate etc.

Cele mai întrebuinţate sînt colirurile apoase; acestea trebuie să fie izotonice cu lacrimile (9‰), să aibă un pH, care să constituie un echilibru între pH-ul fiziologic (7,4—7,7) şi pH-ul de stabilitate, să fie sterile şi să se menţină lipsite de germeni în cursul utilizării lor.

Pentru anumite substanţe (ezerină, DFP etc.) se utilizează soluţii uleioase (uleiul de măsline, arahide sau ricin), neutralizate şi sterilizate prin tyndalizare.

Cînd este necesar de a se menţine mai mult timp principiul medicamentos în contact cu sacul conjunctival, fără a mări numărul de instilaţii, se pot utiliza unguente, care au o activitate locală mai îndelungată decît colirurile. Ele trebuie să îndeplinească anumite condiţii de pH, vîscozitate, sterilitate, neutralitate; ca excipient se utilizează, în general, hidocarburile (vaselina, uleiul de parafină etc).

În raport cu principiile active pe care le conţin, colirurile pot avea acţiuni variabile.

1. Midriatice. Principiile active ale acestora acţionează fie ca parasimpaticolitice (anticolinergice), producînd midriază prin paralizia sfincterului pupilar, fie ca simpaticomimetice (cu efecte asemănătoare excitării terminaţiilor simpatice postganglionare), producînd midriază prin acţiunea asupra dilatatorului irian.

a) M i d r i a t i c e c i c l o p l e g i c e (parasimpaticolitice). Atropina sulfurică, în concentraţie 0,5—2% la adult şi 0,30—0,50% la copil, prezintă o acţiune midriatică, care începe după 15 minute de la instilare şi durează 5—8 zile; concomitent are şi o acţiune cicloplegică care durează 10—12 zile. Alcaloidul este contraindicat la persoanele care prezintă un unghi camerular îngust. Midriaza produsă de atropină cedează la aminoglaucozan, mintacol, etc.

Homatropina (hidrobromică) 1%, este utilizată mai ales în scop diagnostic; ea produce midriază după 15 minute care durează 12—24 ore.

Scopolamina (bromhidrat), în soluţie 0,5—1%, utilizată în caz de alergie la atropină, are o durată de acţiune 2—5 zile.

Mydriacil, midriaticum, midrum (ester tropic de N-etil—N—gama picolil amidă) soluţie 0,5—1%, are o durată de acţiune midriatică de cîteva ore, acţiunea sa midriatică fiind mai mare decît efectul cicloplegic. Zyklolat Mann, soluţie 1%, prezintă o durată de acţiune de 24 ore.

Cyclopentolat (Cyclogyl, Mydrialate), soluţie 0,5—1%, are o durată de acţiune de 24 ore şi produce o cicloplegie excelentă în 10 minute.

b) M i d r i a t i c e s i m p a t i c o m i m e t i c e — nu produc cicloplegie, acţiunea lor fiind asociată cu o puternică vasoconstricţie. Principalul midriatic din această serie este adrenalina (epinefrina), soluţie 4%, ce are în plus şi o acţiune hipotensivă în glaucomul cronic simplu; se utilizează sub formă de diferite săruri: bitartrat de adrenalină, hidroclorid sau borat de epinefrină.

Se mai întrebuinţează: Links-glaucosan Woelm 2% (glaucolir), cu acţiune de cîteva ore, Mydrial Winzer 2,5%, cu o durată de acţiune asemănătoare Neosinefrine, (Phenylephrine) soluţie 5—10% cu o bună acţiune midriatică şi vasoconstrictoare, cu o durată de acţiune de cîteva ore.

Ele sînt contraindicate în glaucom datorită riscului de închidere a unghiului camerular.

Derivaţii de imidazolin produc o vasoconstricţie puternică, dar, în schimb, midriaza este moderată; la fel acţionează amfetaminele şi efedrina.

2. *Miotice.* Acţionează fie ca stimulatori ai sistemului parasimpatic (parasimpaticomimetice), contractînd sfincterul pupilar, fie ca paralizanţi ai sistemului ortosimpatic (simpaticolitice). Ca acţiune secundară acestea din urmă, produc o contracţie a muşchiului ciliar ce antrenează o acomodaţie forţată şi o hipersecreţie lacrimală. Datorită acestor efecte, dintre diferitele substanţe simpaticolitice existente, se mai utilizează în prezent ca hipotensor ocular, numai guanethidina (Ismelin), alfa beta blocant ganglionar, care administrat izolat are însă, o acţiune destul de slabă asupra T.O.

Mioticele parasimpaticomimetice pot fi colinergice, acţionînd direct asupra sfincterului, şi producînd contracţia acestuia şi anticolinesterazice, inhibînd distrucţia enzimatică a acetilcolinei fiziologice.

Mioticele colinergice, acţionînd la nivelul sinaptic, au o acţiune periferică, care persistă după blocajul ganglionului ciliar, prin anestezie retrobulbară. Ele sînt distruse de colinesterază şi inhibate de atropină, care împiedică pătrunderea lor în placa motorie.

a) P i l o c a r p i n a. Acţionează direct asupra fibrelor musculare netede. În afară de scăderea T.O. prin creşterea uşurinţei de scurgere a U.A., ea produce creşterea secreţiei lacrimale, vasodilataţie conjunctivală şi într-o măsură mai mică uveală, mioză prin excitarea sfincterului irian (apare după 15 minute, durînd 3—5 ore), spasmul acomodaţiei, prin excitarea muşchiului ciliar, care se traduce printr-o tulburare a vederii la distanţă şi de asemenea printr-o tulburare a amplitudinii cîmpului de privire.

Creşterea uşurinţei de scurgere ar trece prin două faze, una rapidă (uşor reversibilă cu atropină), concomitentă cu variaţiile acomodaţiei produse de pilocarpină, unde contracţia muşchiului ciliar (fibrele meridiane), antrenează deschiderea spaţiilor intertrabeculare şi alta lentă, datorită acţiunii directe asupra celulelor endoteliale ale peretelui intern al canalului lui Schlemm, pe care le separă unele de altele pentru a uşura trecerea U.A. (histamine-like). Creşterea uşurinţei la scurgere (T.O. mai mică), este parţial contrabalansată de o creştere relativă a debitului ciliar fie prin homeostazie tensională, care produce o nouă stare de echilibru, a cărei rezultantă este o presiune oculară mai joasă, fie prin închiderea căilor uveo-sclerale, sub influenţa contracţiei muşchiului ciliar, ceea ce obligă ca U.A. să treacă în totalitate prin calea de scurgere trabeculară. Pilocarpina se administrează în soluţie apoasă în diferite concentraţii (1—4%) pătrunde cu uşurinţă prin cornee (după 5 minute de la instalaţii se găseşte într-o concentraţie mare în C. A.); concentraţia diminuă însă rapid şi dispare după 4 ore. Absorbţia pilocarpinei se poate prelungi

adăugîndu-i un vehicul retard (metilceluloză), dar durata sa de acţiune nu depăşeşte 4—6 ore. Efectul presional este identic oricare ar fi concentraţia, efectul maxim fiind dat de concentraţia de 1%. Dacă glaucomul reacţionează favorabil la pilocarpină se pot utiliza concentraţii peste 1% căci în acest caz, ele cresc durata prezenţei medicamentului (sol. 4% permite, de exemplu, de a reduce instilaţiile la 8 ore). Eficacitatea presională oculară a pilocarpinei este în funcţie de culoarea ochiului, din cauză că pigmentul irian (melanina) fixează pilocarpina; de aceea, pentru un efect presional egal, trebuie să utilizăm concentraţii mai mari la melanodermi, ca la leucodermi.

b) A c e c l i d i n e (colinergic de sinteză), în concentraţie de 2% (Glaucostat) are o influenţă asupra T.O. asemănătoare cu a pilocarpinei 2%, de care se diferenţiază însă prin durata de acţiune puţin mai scurtă, mioză ceva mai intensă; la o scădere egală a T.O. el creşte, comparativ, într-o măsură mai mică uşurinţa de scurgere decît pilocarpina, probabil datorită acţiunii mai reduse asupra sistemului homeostatic, prin faptul că micşorează mai puţin profunzimea C.A decît pilocarpina.

c) D e r i v a ţ i i d e c o l i n ă (trimetil-oxietil amonium hidroxid) — mai utilizaţi sînt clorhidratul de carbaminoil colină, soluţie 2% (Carbachol sau Doryl), carbamianoil metil colină (Iricoline) soluţie 4%. Carbacholul (molecula sa conţine în afară de acetil-colină şi fizostigmină) rezistă bine la acţiunea colinesterazei şi durata sa de acţiune este mai prelungită; penetraţia corneană fiind redusă i se adaugă un agent muiant (benzalkonium). Acţiunea sa asupra T.O. este asemănătoare cu a pilocarpinei 2—4%; se prescrie în instilaţii la fiecare 8 ore.

Mioticele anticolinesterazice. Sînt inactive în cursul unei anestezii generale, după o anestezie retrobulbară sau după o instilaţie de atropină şi nu pot acţiona decît în prezenţa formării de acetilcolină. Ele acţionează fie prin inhibiţia reversibilă a colinesterazei, cu care se combină fără a o distruge-derivaţii de uretan-fie inactivînd prin fosforilare (distrugere ireversibilă) colinesterazele (acetilcolinesteraza, psudocolinesteraza serică) — compuşii organo-fosforaţi sau organo-tiofosforaţi care conţin în molecula lor un atom de fosfor legat de un radical organic.

În caz de administrare prelungită, mici doze de anticolinesterazice pot trece în circulaţia generală putînd antrena la persoanele predispuse efecte secundare generale de intoxicaţie muscarinică, apoi nicotinică. Anticolinesterazicele trebuie utilizate cu prudenţă, durata lor de acţiune (12 ore pînă la cîteva zile) permiţînd 1—2 insti-

lații pe zi. Ele antrenează un miozis intens și o scădere a T.O. prin ameliorarea ușurinței de scurgere. Se utilizează :

— derivați de uretan : eserina (fisostigmina) nu se mai utilizează decît rareori, din cauza frecvenței efectelor secundare, tosmilenul (brometilat de decametilen) ;

— inhibitorii organo-fosforați sau organo-tio-fosforați: diflupylul, (fluorofosfat de diizopropil), mintacolul (ester dietil fosforic a.p. dinitrofenolului mai bine tolerat ca diflupylul), fosfolinul (iodură de dietil fosforil tiocolină).

Efectele secundare ale parasimpaticomimeticelor pot fi :

— locale (cele mai frecvente) în special la anticolinesterazice : iritații palpebro-conjunctivale (acțiune toxică sau alergică), vasodilatația conjunctivei bulbare, exagerarea unei blefaro-conjunctivite cronice existente, keratită epitelială, spasme ale orbicularului, ticuri de clipire, mioclonii palpebrale, efecte miotice (produc o scădere de vedere la glaucomatoșii cu cataractă nucleară), chisturi ale marginei pigmentate a pupilei, ectropion uveal (care strîmtează cîmpul pupilar), reacții plastice ale irisului datorită unui mecanism secretor ce determină o producere de U.A. secundară (plasmoidă), responsabile de apariția de sinechii posterioare, închiderea unghiului prin blocaj pupilar la ochii predispuși anatomic (C.A. sub 2,6 mm), spasmul acomodației, ce produce o scădere a vederii asociată cu cefalee, dureri oculare, miodesopsii (efect stenopeic, decolare posterioară de vitros), decolare de retină, caracter cataractogen, diminuarea rigidității sclerale, și

— generale: excitația sistemului parasimpatic (anemii, stare de denutriție, infecții severe, colite hemoragice, astm bronșic, boala lui Parkinson). Intoxicația începe prin manifestări gastro-intestinale, semne cardio-vasculare (bradicardie, hipotensiune arterială) care se combat cu PAM (Contrathion Specia), 1 gr, în injecții intravenoase lente. Ecotiofosfatul poate declanșa la asmatici o criză de astm, iar accelidina poate provoca crize de strănut.

Substanțele simpaticomimetice Acționează asupra celui de al II-lea și al III-lea neuron adrenergic al simpaticului ocular, prin intermediul receptorilor adrenergici alfa și beta. La nivelul ochiului acțiunea alfa se manifestă prin vasoconstricție, midriază (excitația dilatatorului irian), scăderea T.O. creșterea ușurinței de scurgere ; acțiunea beta se manifestă prin vasodilatație, absența de dilatare pupilară, tahicardie, scăderea rapidă și importantă a T.O. prin diminuarea debitului ciliar. Adrenalina are o acțiune alfa și beta

adrenergică ; se utilizează adrenalină bază 0,5% și 2%, durata sa de acțiune (12 ore la mai multe zile) permițînd instilarea de numai 2 ori pe zi. Se poate asocia cu guanethidina (Ismelin Ciba 5%) ceea ce permite utilizarea de doze mai mici de adrenalină, obținînd totuși scăderi importante ale T.O. Riscul de tachifilaxie este diminuat.

Efectele secundare ale simpaticomimeticelor sînt :

— unele minore : dureri la instilații, cefalee homolaterală, blefaro-conjunctivite alergice ce se combat cu corticoizi, (medryson sau fluoro-metholone), hiperemie conjunctivală datorită descărcării de prostaglandine, care se combate prin indometacin per os, depozite pigmentare de adrenocrom, după un tratament prelungit (marginea palpebrală, fundurile de sac conjunctivale, epiteliul cornean), midriază relativă ce produce o ceață vizuală trecătoare ;

— altele, majore : efecte circulatorii generale (tahicardie, extrasistolie), keratopatii (edem cornean), maculopatii (la persoanele în vîrstă cu afakie), acțiune vasculară (vasele ciliare), efecte secundare legate de asociația Ismeline-adrenalină (ptoză de natură simpatică).

Beta-blocantele adrenergice Există numeroase beta-blocante utilizate în glaucom, dar cele mai multe, deși eficace contra hipertensiunii oculare, au fost abandonate din cauza efectelor lor secundare generale (bradicardie) sau locale (anestezie corneană, ulcer cornean trofic) ; ele pot produce tachifilaxie. Multe dintre ele nu prezintă proprietăți beta-blocante pure ; unele au și o activitate intrinsecă simpaticomimetică beta-stimulantă sau cu efect anestezic local sau stabilizant de membrană, sau ambele acțiuni. Acțiunea beta-stimulantă poate explica, pentru unele, acțiunea asupra T.O. iar efectul stabilizant de membrană poate explica acțiunea secundară nefastă asupra sensibilității corneene.

Dintre beta-blocante numai maleatul de timolol are o acțiune beta-blocantă pură, fiind perfect tolerat local. El se fixează, în mod reversibil pe receptorul beta-adrenergic al membranei celulare și inhibă astfel răspunsul biologic, care survine obișnuit după stimulația acestui receptor. Acest antagonism specific competitiv blochează excitația receptorilor beta-adrenergici de către cathecolamine, fie de origine endogenă, fie exogenă. Această reacție este reversibilă mărind concentrația agonistă, care restabilește răspunsul biologic obișnuit. Mecanismul intim de acțiune al timololului este încă necunoscut, dar studiile hidrodinamice au arătat că acesta acționează prin reducerea debitului ciliar ; această reducere este independentă de aceea legată de anhidraza carbonică, pentru că există

o sinergie de acțiune între timolol și sulfamide. Sub acțiunea sa, curba tensională nictemerală se menține în platou, cu dispariția vîrfurilor tensionale. Procentul de reducere a T.O. după timolol este mai mare (35—40%) ca după epinefrină sau pilocarpină. Eficacitatea drogului se menține fără tachifilaxie; el nu produce efecte secundare (modificarea acuității vizuale, a diametrului pupilar, a testului lui Schirmer, a pulsului sau a T.A.).

3. *Coliruri antiinfecțioase*. Se utilizează în infecțiile oculare, oricare ar fi agentul patogen: microbian, viral, micotic.

a) Colirurile antibiotice. Cele mai multe sînt constituite din molecule mari a căror penetrație în C.A. este slabă, dar sînt eficace în afecțiunile corneene superficiale, conjunctivite, afecțiuni ale căilor lacrimale. Se vor instila cît mai frecvent posibil, pînă la obținerea vindecării. Antibioticele cu spectru larg, sterilizează flora saprofită normală a fundurilor de sac conjunctivale, ceea ce ar avea ca urmare dezvoltarea afecțiunilor virale și micotice ale ochiului; de asemenea, și utilizarea de corticosteroizi ar avea același rol. Datorită acestui fapt se recomandă a înlocui la sfîrșitul tratamentului antibioterapia locală, prin instilarea de coliruri antiseptice. Se pot prescrie coliruri conținînd o asociație de antibiotice, la care se pot adăuga corticosteroizi. Această asociație ar avea o acțiune mai bună, deoarece modul de acțiune al antibioticelor este variat (acțiune antimetabolică, enzimatică, blocarea sintezei celulare a agentului infectant). În cazul trahomului, aureomicina are o eficacitate recunoscută fără să se știe precis modul său de acțiune.

b) Colirurile antivirale. Se poate utiliza eterul (cu acțiune antiherpetică) în efectuarea abraziei epiteliului (keratită herpetică) albastru de metilen 0,5%, 5-iodo-2-dezoxiuridina (IDU), antimetabolic al celulelor pe cale de creștere (colir 0,12—0,25% sau gel 0,25% în instalații frecvente timp de cel puțin 15 zile, 5-iodo-2-dezoxicitidină (IDC), colir 0,15%, și pomadă 1%. Se mai utilizează gama-globulina local (colir, injecții subconjunctivale), vaccinarea antiherpetică cu virus inactivat prin ultrasunete, distamicina A, care au o acțiune sinergică cu IDU, interferonul, citozinul, arabinozidul A sau C, lizozimul etc.

c) Coliruri cu sulfamide. Acestea, avînd o moleculă de mărime mai mică, pot pătrunde mai ușor în ochi; se pot asocia cu antibioticele. Se poate utiliza sulfacetamida (10—30%), salazosulfamida, sulfafurazolul, succinylsulfamida, sulfametoxipiridazina etc.

d) Coliruri cu acțiune antimicotică. Tratamentul trebuie să fie precoce și durabil. Se utilizează mai frecvent în micozele superficiale ale conjunctivei și corneei:

— Pyramicina, activă față de aspergilus, candida, mucormicoze, sub formă de unguente 1%;

— Nistatinul, activ față de candida, sub formă de colir 100 000 u/ml;

— Amphotericin B, 2,5% în soluție de glucoză 5%, în candida sau fusarium.

Se mai utilizează instilațiile cu coliruri de sulfat de cupru 0,8% (în candida, cefalosporium), sulfacetamidă 30%, în ionoforeză 3mA, violet de gențiana etc. alături de excizia focarelor micotice sau crio- și termoterapia (70°, timp de 1 minut).

e) Coliruri antiseptice. Se întrebuințează:

— săruri metalice: săruri de argint (nitratul 1%, proteinatul -protargol-2%, vitelinatul-argirol-10-20%, targesinul 2%; săruri de zinc (sulfat 0,5—1%); săruri de cupru (sulfat 1—2%), săruri de mercur, ca antiseptice sau conservante (boratul de fenil-mercur, mercurocrom 2%, săruri de etanolamina mercurotiolatului sodic 1‰, mercurosceină sodică, hermofenil 1—2% etc.);

— săruri de acizi grași (propionatul de Na 5—10% sau Zn).

4. *Coloranți*. Aceștia au, în general, acțiune antialergică și antiseptică. Se utilizează tionine: albastru de metilen, cu acțiune antiseptică, antivirală și cicatrizantă; di-sau trifenil metan-violet de metil, verde sulfo 1/200, verde brillant 2%; ftaleine-roz bengal, mercurocrom 2%; derivați de acridină-tripaflavin 1‰, rivanol 0,5%; un loc aparte îl ocupă fluoresceina, utilizată în scop diagnostic.

5. *Coliruri cicatrizante*. Din acest grup de substanțe se utilizează, cu rezultate îndoelnice hormonul trofic al pancreasului (trophormon), extractul titrat de centella asiatică (modecassol), lizozimul, colire vitaminate (vitamina A, B_{12}, C). Se mai utilizează chinina muriatică 1%, etilendiamino-tetra-acetat de sodiu (EDTA), dimercapto-propanol etc.

6. *Antiinflamatorii hormonale*. Corticosteroizii sînt utilizați foarte frecvent local, fie în suspensie (acetatul de hidrocortizon, deltahidrocortizon, dexametazon), fie sub formă de soluții (fosfat de deltahidrocortizon, metasulfobenzoat de deltahidrocortizon, fluorocortizon etc.), datorită acțiunii lor antiinflamatorii, se vor asocia cu antibiotice local și cu vitamine, fiind contraindicați în afecțiunile virale ale corneei și conjuctivei, leziunile bacilare sau micotice, oftalmie purulentă acută. Nu se vor prescrie timp prea îndelungat și se va face controlul T.O. în cursul tratamentului.

7. *Anestezice locale.* Acționează asupra terminațiilor superficiale ale nervilor corneei și conjunctivei, însă au dezavantajul că alterează troficitatea epiteliului cornean și întîrzie cicatrizarea. Se utilizează clorhidratul de cocaină 2—4%, tetracaina (pantocaina) 0,5—2%, dorsacaina (novesine) 0,20%, lignocaina (xilocaină) 2%, proparcaina (ophtaina), dibucaina (percaina) etc.

8. *Tratamentul cataractelor.* Prevenirea și mai ales întîrzierea apariției sau evoluției cataractelor se face prin utilizarea de colire iodate, cu acțiune vasculară (ioduri de potasiu, sodiu, litiu, rubidiu), care pot fi asociate cu extracte hormonale (orchitice, ovariene etc.); se utilizează, de asemenea, ATP, citocrom C, adenozin, trifosadenin etc., care, se crede, că ar ameliora metabolismul cristalinului.

9. *Coliruri cu enzime.* Unele enzime proteolitice digestive se utilizează în scop chirurgical: alfachimotripsina, pentru acțiunea sa zonulolitică, tripsina, în obstrucția căilor lacrimale și în tratamentul hematoamelor. Enzimele streptococice (streptochinaza sau streptodornaza), se utilizează pentru acțiunea lor fibrinolitică. Hialuronidaza, adăugată la alte coliruri, ar ușura penetrația; ea se poate utiliza sub formă de colir, în tratamentul hemoragiilor subconjunctivale. Lizozimul se utilizează pentru acțiunea sa antibacteriană și analgezică.

10. *Alte coliruri* utilizate sînt:

— colir cu ClNa 5% contra edemului cornean;

— colirurile conținînd derivate de heparină (iodoheparinat de Na), care au acțiune fibrinolitică și trofică;

— antihistaminice de sinteză, utilizate local pentru acțiunea lor antiinflamatorie și antialergică;

— siliconii, pentru a se reduce edemele corneei, datorită acțiunii lor deshidratante.

11. *Băile oculare.* Soluțiile de ser glucozat hipertonic se pot utiliza în edemele corneene, pilocarpina 0,5% în atacul acut de glaucom etc.

Tratamentul prin agenți fizici

În terapeutica oftalmologică se folosesc numeroși agenți fizici.

Radioterapia. Se utilizează fotoni X (electroni accelerați printr-o diferență mare de potențial). Energia acestora este invers proporțională cu lungimea de undă, aceasta fiind cu atît mai scurtă, cu cît diferența de potențial dintre bornele tubului este mai mare.

După puterea de penetrație a radiațiilor se disting diferite tehnici:

— radioterapia de contact (50—60 KV), utilizată în tratamentul leziunilor superficiale ale pielii pleoapelor și a conjunctivei;

— radioterapia penetrantă (100—220 KV), folosită pentru tratamentul leziunilor infiltrante sau profunde ale orbitei.

Curie — sau radiumterapia. Se utilizează fotoni gama, emiși de corpuri radioactive, naturale sau artificiale, sub două forme:

— curi-punctura, cu ace de radium, a cărei indicații sînt asemănătoare radioterapiei de contact;

— tele-curiterapia și tele-cobaltoterapia, care produc o iradiere foarte penetrantă, dar au relativ puține indicații în oftalmologie.

Betaterapie. Se utilizează emisia de particole elementare beta, de energie destul de slabă și de penetrație mică (aproximativ 0,5 cm), contra vascularizației corneene, produsă de diferite cauze.

Radioizotopi. Fixația exagerată a unor elemente radioactive cu o perioadă scurtă de emisie, de către tumorile endoculare sau orbitare, care permite depistarea lor cu ajutorul contuarului lui Geiger-Müller, are valoare diagnostică, în unele cazuri dificile; se utilizează mai ales P-32.

Punerea la punct a dispozitivelor de protecție și de vizare eficace, a permis evitarea complicațiilor pe care le-ar putea produce iradierea. Se constată totuși apariția unor leziuni oculare în cursul iradierilor cu raze penetrante. Radioterapia de contact este în general lipsită de complicații, dacă este aplicată corect. Vecinătatea ochiului constituie totuși adesea un pericol care impune radioterapia numai proceselor polimitotice. Betaterapia constituie o tehnică de iradiere, a cărei dozaj și aplicație aproximativă, îi limitează mult întrebuințarea.

Unele opacități cristaliniene, consecutive iradiațiilor, pot apărea după mai mulți ani, de aceea este discutabil, în unele cazuri, dacă riscul unor complicații regretabile este justificat de eficacitatea, adesea îndoielnică, a unora din aceste procedee terapeutice.

Curenții de înaltă frecvență. Produși de un circuit oscilant, ei sînt constituiți de o succesiune de oscilații alternative, caracterizate fiecare printr-o undă pozitivă apoi negativă, de durată (perioadă) și amplitudine (intensitate) determinată. După frecvența lor (numărul de oscilații pe secundă), ei se împart în curenți diatermici și unde scurte sau ultrascurte. Curenții diatermici se utilizează mai ales în chirurgia decolării de retină, diatermia medicală avînd însă indica-

ții și efecte discutabile în oftalmologie. Undele scurte și ultrasunetele degajă o căldură localizată, a căror aplicații este încă rău precizată în afecțiunile oculare.

Ionoforeza. Produce un transport activ, printr-un cîmp electric, de particole medicamentoase ionizabile ; ea permite astfel concentrații mai mari decît cele obținute cu terapeutica obișnuită și a fost recomandată în diferite afecțiuni oculare (paralizii oculo-motorii extrinseci, irite, iridociclite, glaucom, retinite, nevrite optice etc.).

Termoterapia. Aplicația de căldură, modificînd temperatura țesuturilor tratate, produce reacții vasomotorii, cu acțiune favorabilă în unele afecțiuni.

Crioterapia. În afară de acțiunea sa antiflogistică, analgezică sau anestezică, ea poate acționa și prin modificarea țesuturilor, printr-un efect de coagulare, echivalent unei cauterizări. În acest scop se folosește în diferite afecțiuni oculare ; crioextracția cristalinului, profilaxia (criopexie) și tratamentul chirurgical al deslipirii de retină, angioamele retiniene, boala lui Eales, conjunctivita primăvăratecă, herpesul cornean, hernii iriene, unele tumori etc.

Iradierea cu ultraviolete. Se utilizează foarte puțin, deși a dat rezultate bune, în cursul unor leziuni inflamatorii superficiale ale corneei și în kerato-conjunctivita flictenulară.

Fotocoagularea. Se bazează pe absorbția și transformarea energiei luminoase în căldură (efect Drapier), în punctul unde fascicolul luminos atinge retina, situată pe epiteliul pigmentar, ceea ce are ca urmare o coagulare tisulară ; în acest scop, se utilizează un aparat prevăzut cu un oftalmoscop cu imagine directă, a cărui oglindă este perforată ; prin escamotajul unui ecran sau prin supravoltarea unei lămpi cu xenon se poate produce coagularea țesuturilor în punctul vizat. Aparatul este prevăzut cu ecrane protectoare sau selective, diafragme variate și opturatoare, prin care se reglează timpul de expunere. În ultimul timp, se întrebuințează pentru coagulare un fascicol de radiații laser (în special cu argon) ; efectul de coagulare se produce numai dacă mediile oculare sînt omogene și perfect transparente. Fotocoagularea se utilizează în : prevenirea sau

tratamentul dezlipirii de retină, cînd retina nu este separată de epiteliul pigmentar decît prin cel mult 1 D, tumori incipiente, afecțiuni vasculare ale retinei (angiomatoze, boala lui Eales, tromboze, retinopatie diabetică etc.), retinopatia seroasă centrală, leziuni maculare degenerative etc.

Alte metode fizioterapice (ultrasonoterapia, aerosoloterapia, hidroterapia, mioterapia, climatoterapia, curele termale, etc.) au indicații rare și utilizarea lor este foarte restrînsă în oftalmologie.

BIBLIOGRAFIE GENERALĂ

1. Baillart P., Magiot A.: *Manuel d'Ophtalmologie,* Masson, Paris, 1950.
2. Bonamour G.: *Ophtalmologie clinique,* vol. I—II, Doin, Paris, 1969—1970.
3. Bonnet P.: *Ophtalmologie clinique,* Doin, Paris, 1952.
4. Duke-Alder S.: *Sistem of Ophtalmologie,* vol. I—XV, H. Kimpton, London, 1958—1973.
5. Guillanmat L.: *Ophtalmologie,* Flammarion, Paris, 1978.
6. Sorsby A.: *Modern Ophtalmologie,* vol. I—IV, Butterworths, London, 1963—64.
7. Vebhagen K.: *Der Augenartzt,* vol. I—VII, G. Thieme, Leipzig, 1958—67.
8. *Ophtalmologie* — E.M.C., vol. I—VI, Editions Techniques, Paris, 1980.
9. *Rucovodstvo po glaznîm bolezniam,* vol. I—V, (sub redacţia lui Arhalghelschi V. N.), Medghiz Moscova, 1959—1962.
10. *Oftalmologia* (sub redacţia P. D. Manolescu), Editura Medicală, Bucureşti, 1958.
11. Saraux H. şi Biais B.: *Physiologie oculaire,* Masson, Paris, 1973.

TABLA DE MATERII